Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. Eugen Kirch

Tierexperimentelle Studien zur Erzeugung eines Herztodes durch Überanstrengung in der Lauftrommel

Inauguraldissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilian-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Ulf Henning

aus

Leipzig

Würzburg 1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0004

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. Eugen Kirch

Tierexperimentelle Studien zur Erzeugung eines Herztodes durch Überanstrengung in der Lauftrommel

Inauguraldissertation
verfasst und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilian-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
vorgelegt von

Ulf Henning
aus
Leipzig

Würzburg 1954

Referent: Professor Dr. med. E. K i r c h

Tag der mündl. Prüfung:

17. Dez. 1954

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

Inhaltsübersicht

Fragestellung	S.1
1.) Physiologische Voraussetzungen	S.2-9
A.) Zur allgemeinen Dynamik von Herz und Kreislauf	S.2-4
B.) Der arbeitende Organismus	S.5-9
2.) Die bisher bekannten morphologischen und funktionellen Veränderungen des Herzens bei und nach Überanstrengung	S.10-28
A.) Das Verhalten des primär gesunden Herzens und Kreislaufes bei und nach maximaler körperlicher Anstrengung beim Menschen	S.10-15
B.) Sektionen von Menschen, die unmittelbar nach einer Überanstrengung starben	S.16-22
C.) Tierexperimente	S.22-28
3.) Die eigenen Versuche und deren Ergebnisse	S.29-48
A.) Die Methode	S.29-30
B.) Die Laufversuche und die Elektrocardiogramme	S.30-32
C.) Die Sektionsbefunde	S.32-38
D.) Die histologischen Befunde	S.38-47
4.) Diskussion	S.48-53
5.) Zusammenfassung	S.54-55
6.) Tabellen	S.56-59
Literaturverzeichnis	S.60-63

Fragestellung

Bei den seit vielen Jahren von E. KIRCH (47-55) durchgeführten Untersuchungen über die Grössenveränderungen des Herzens, besonders über die mehr und mehr Bedeutung gewinnende Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens bei Drucksteigerungen im kleinen Kreislauf, fiel es ihm und auch,anderen Untersuchern (SECHER[79,80], HIRSCH und ZYLBERSZAC[40], A. FRANK[25]) auf, dass im Verlauf der Experimente immer wieder Versuchstiere den Anstrengungen erlagen und sofort starben. Während es diesen Autoren geläufig war, dass grosse körperliche Anstrengungen hin und wieder den Tod des Organismus hervorrufen können, wird diese Form des Todes von den meisten Klinikern , Pathologen etc., die sich mit der Frage des Überanstrengungstodes in Hinsicht auf den Menschen befassten, vollkommen abgelehnt.

Es sollten daher nach Möglichkeit folgende Fragen beantwortet werden:

1.) Gelingt es, unter geeigneten Bedingungen im Tierversuch regelmässig, also bei allen Tieren der Untersuchungsreihe, einen Überanstrengungstod hervorzurufen?

2.) Kommt als causa proxima mortis das Herz in Frage?

3.) Welche Hilfsursachen, d.h. welche anderen Organveränderungen tragen zur gefundenen causa proxima mortis bei?

1.) Physiologische Voraussetzungen

A.) Zur allgemeinen Dynamik von Herz und Kreislauf

Um allen Zellen des Körpers die Aufrechterhaltung ihrer Funktionen durch das Energiegefälle zu ermöglichen, das zwischen den mit der Nahrung zugeführten verbrennbaren Substanzen und den Stoffwechselendprodukten besteht, bedient sich der Organismus einer sog. Funktionskette (REIN): atmende Zellen- Atmungsfunktion des Blutes - Gefässe und Herz (Kreislauffunktion) - Lungenatmung. Für ihre sinnvolle Zusammenarbeit ist unter Anderem eine Anzahl von Atmungs- und Kreislaufsreflexen, von zentralen Reflexen und übergeordneten Regelungsmechanismen verantwortlich. Es seien im Folgenden einige dieser Vorgänge geschildert, deren Wirksamkeit für das Zustandekommen der anatomischen Veränderungen, die nach Überbeanspruchung der oben genannten Funktionskette auftraten, von Bedeutung ist.

Unter der in Wahrheit nicht völlig zutreffenden Voraussetzung, dass die Muskelfasern der Herzwand parallel zur Oberfläche verlaufen und der Ventrikelinnenraum etwa kugelförmige Gestalt hat, gilt für die Kraft K, die die Muskelfasern dem Innendruck P entgegensetzen, die Gleichung $K = \frac{P \cdot \pi \cdot r^2}{n}$, wobei n die Anzahl der Muskelfasern und πr^2 die Kreisfläche des hypothetischen kugelförmigen Ventrikels ist.

Folglich ergibt es sich, dass

1.) der Kraftaufwand der einzelnen Faser zur Erzeugung eines bestimmten Innendruckes um so grösser sein muss, je grösser r, der Radius der Hohlkugel wird;

2.) die gleiche Volumverschiebung bei sinkendem Radius mit immer geringerer Faserverkürzung bewältigt werden kann.

Aus diesen rein theoretischen Überlegungen folgt, dass das Herz zweckmässig mit einem kleinen Schlagvolumen arbeiten sollte, wenn es seine Aufgabe wäre, einen hohen

druck zu erzeugen, dagegen mit einem grossen Schlagvolumen arbeiten müsste, wenn seine Aufgabe die Beförderung einer grossen Blutmenge wäre.

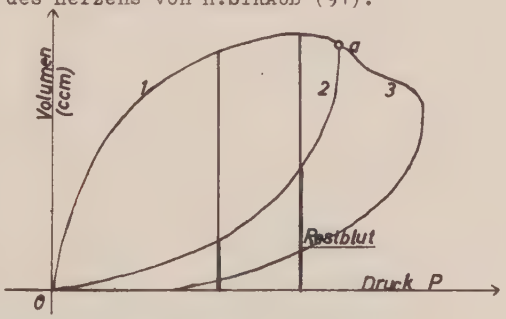
Am isolierten Froschherzen (O. FRANK, 1895[26]) und am Herzlungenpräparat (STARLING [87], STRAUB [90]) konnten die genannten Forscher aufzeigen, welche der beiden Arbeitsweisen dem Herzmuskel die adaequatere ist. Es zeigte sich nämlich, dass

1.) beim Anwachsen des arteriellen Widerstandes die Kraftentfaltung der Herzmuskelfasern von selbst (d.h. ohne Nerven und Hormone) grösser wird;

2.) bei Zunahme der diastolischen Füllung das so vermehrte Volumen ebenfalls vonselbst fast vollständig ausgeworfen wird.

Nach STRAUB (90) ist der adaequate Reiz für beide Anpassungen die jeweils vermehrte passive diastolische Faserspannung.
Das Verhalten von Volumen und Druck zeigt am deutlichsten die Volum-Dehnungskurve des Herzens von H.STRAUB (91):

I. Volum-Dehnungskurve; zur Füllung des Herzens mit einem bestimmten Volumen gehört ein bestimmter Druck.
II. Isotonische Maxima; Auswurfsvolumina, die das Herz von einer Ausgangsfüllung ohne Druckerhöhung ausstösst.
III. Isometrische Maxima; Druckmaxima, die das Herz bei einer bestimmten Füllung ohne deren Änderung erzeugen kann.



Die Kurve zeigt zugleich, dass das Restblut mit steigender Füllung immer mehr ansteigt. Das zunehmende Restblut wird über ein gewisses Intervall durch das ansteigende Schlagvolumen überkompensiert, danach kompensiert; schliesslich gelangt man über einen Abschnitt, in dem das Restblut grösser geworden ist als das Schlagvolumen zum Punkt a, der sog. absoluten Kraft des Herzmuskels. In vivo wird a

nicht erreicht werden können. Die Funktionsänderungen des Herzens die sich vom (nur theoretischen) O-Punkt bis zum Ende der Überkompensation des Restblutes erstrecken, bezeichnet man als die Spanne der Reservekraft (MORITZ, s. unter 21) des Myocardes, es ist bis zu dieser Grenze suffizient. (Im klinischen Sinne beginnt die Insuffizienz erst nach dem Stadium der Kompensation, da sich erst hier die Symptome der Herzinsuffizienz zeigen.)

Die absoluten Zahlen der Punkte: Kompensation, Insuffizienz etc. sind je nach Tierart recht verschieden, der Vorgang als solcher ist aber wenigstens bei den Warmblütern derselbe. (FRANK, ROHDE, STRAUB, STARLING, SOCIN u. a. m..s. alle unter 21)

Parallel zu diesen Abschnitten der Anpassungsbreite verläuft der O_2-Verbrauch und der Wirkungsgrad der Herzarbeit. Nach C.L.EVANS (24) arbeitet das Herz bis zu einer gewissen, sog. optimalen Füllung immer rationeller, jenseits des Optimums, also bei weiter ansteigender Füllung, nimmt der Wirkungsgrad wieder ab, der O_2-Verbrauch beginnt immer steiler zu steigen. Die Herzarbeit wird also sehr unrationell:

1.) bei kleinem Schlagvolumen mit hoher Frequenz;

2.) gegen zu hohe Drucke.

Von ganz besonderer Bedeutung für die nach den Versuchen gefundenen morphologischen Veränderungen ist eine kurze Erörterung der Strömungsverhältnisse in engen Röhren, die so eng sind und in denen die Strömungsgeschwindigkeit so klein ist, dass die Strömung in ihnen eine laminare ist. Immer ist dabei das Stromzeitvolumen V, d.h. das Flüssigkeitsvolumen, das in der Zeiteinheit einen bestimmten Querschnitt passiert, direkt prop. dem Druckunterschied P zwischen Anfang und Ende der Röhre und indirekt prop. dem Strömungswiderstand R. Wenn r der Radius der Kapillare, η die Viskosität der Flüssigkeit und l die

Länge des Gefässes ist, so gilt das Gesetz von HAGEN und POISEUILLE (31) für das Stromzeitvolumen $V=\frac{\Delta P \cdot \pi \cdot r^4}{l \cdot \eta} \cdot$ const. Es werden also schon sehr geringe Änderungen des Gefässradius, da dieser in der 4. Potenz in die Gleichung eingeht, das Stromzeitvolumen erheblich beeinflussen können.

B.) Der arbeitende Organismus

Der von den arbeitenden Zellen geforderten Steigerung des Minutenvolumens kann das Herz durch Vermehrung des Schlagvolumens und durch eine erhöhte Schlagfrequenz nachkommen. Je untrainierter der Organismus, d.h. je weniger er auf maximal rationelles Arbeiten eingestellt ist, desto eher und höher erfolgt der Anstieg der Frequenz, was ja, wie oben erwähnt, hinsichtlich des Myocardes keine sehr sinnvolle Massnahme darstellt. Der zum zunehmenden Schlagvolumen allein nötige Zuwachs von venösem Blut (Gesetze von O.FRANK etc.) wird von den Blutspeichern geliefert.

Eine direkte Einwirkung durch Stoffwechselendprodukte auf die Herzfunktion ist experimentell erwiesen (WIGGERS und STRUGHOLD [94]), tritt aber weit hinter den Einflüssen der Herznerven, des venösen Angebotes und des arteriellen Strömungswiderstandes zurück.

So bewirken erhebliches Ansteigen von CO_2 und Absinken der p_H bei deutlicher Dilatation des Herzens eine erhebliche Zunahme des Restblutes, was aber keinen Regelungsvorgang, sondern eine sehr deletäre Erscheinung darstellt; am intakten Herzen bewirkt ja CO_2 gerade eine Zunahme der Herzleistung durch Adrenalinausschüttung und Beeinflussung der nervösen Herzzentren.

Die infolge der häufig schwankenden peripheren Strömungsverhältnisse oft bedrohte Funktionstüchtigkeit des Kreislaufes selbst, also besonders die Druckdifferenz: rechtes Herz - grosser Kreislauf - linkes Herz, wird durch die Kreislaufreflexe aufrechterhalten. Die wichtigsten, für

die durchgeführten Untersuchungen in Frage kommenden Reflexe sind:

1.) Der BAINBRIDGE-Reflex (4). Durch Dehnung der Wand des rechten Vorhofes werden pressosensible Nervenendigungen erregt, die zentral (medulläres Vaguszentrum) den sog. Vagustonus herabsetzen, sodass es zum Ansteigen der Herzfrequenz kommt.

2.) Der HERING'sche Aortendehnungsreflex und der Carotissinusreflex (33). Sie nehmen ebenfalls ihren Ausgang von pressosensiblen Zonen im Aortenbogen und im Sinus der A. carotis. Auf Wanddehnung erfolgt über Erregung des Vaguszentrums eine Verstärkung des Vagustonus: die Herzfrequenz nimmt ab, der arterielle Blutdruck sinkt. Das umgekehrte Ereignis tritt beim Sinken des Wanddruckes ein.

3.) Der BEZOLD-JARISCH-Reflex. (6) Er ist ein Notfallsreflex. Durch Chemorezeptoren im Myocard, die auf Anhäufung von CO_2 und besonders auf Anwachsen der Konzentration der K^+-Ionen, die bei Hypoxaemie der Zellen explosionsartig aus diesen frei werden, wird ein depressorischer Kreislaufreflex ausgelösst. Es kommt zur Coronarerweiterung und zur Zunahme von Milz- und Lebergrösse, wodurch gewissermassen ein gesteuerter Kollaps hervorgerufen wird. Diese Vorgänge ermöglichen es dem Herzen, unter äusserst ungünstigen Verhältnissen noch optimal zu arbeiten.

4.) Der Lungenentlastungsreflex von SCHWIEGK (76). Seine Wirkung ist die gleiche wie die des BEZOLD-JARISCH-Reflexes. Er tritt bei starker Drucksteigerung in der A. pulmonalis auf, z.B. bei Lungenembolie.

Die Anpassung der Lungenatmung an den gesteigerten O_2-Verbrauch der arbeitenden Zellen erfolgt reflektorisch auf zentral-chemischem und mechanischem Weg. Die erstere ver-

anlässt vor allem das Atemzentrum, das auf den adaequaten Reiz (Änderung der CO_2-Spannung im Blut) Atemfrequenz und -tiefe zu beeinflussen vermag. Die mechanisch-reflektorische Anpassung der Atmung hat die Aufgabe, das vom Atemzentrum vorgeschriebene Gasvolumen in optimalem Verhältnis von Atemtiefe und -frequenz zu wechseln, d. h. die Rolle des toten Raumes nicht zu gross werden zu lassen und den Wirkungsgrad der Atmungsarbeit möglichst hoch zu halten. Im Mittelpunkt dieser Steuerung steht der HERING-BREUER-Reflex: auf der Höhe der Inspiration tritt eine Erregung bisher unbekannter Rezeptoren ein, die durch den sensiblen Lungenvagus zum Atemzentrum geleitet wird und dort die Innervation der Einatmung unterbricht. Besteht ein erhöhter Bedarf an O_2 und ist CO_2 angehäuft, so wird die Latenzzeit des H.-B.-Reflexes stark verlängert, sodass sich die Inspiration vertieft. Dieser Inspirationsreflex wird von einem Lungen-Zwerchfell-Reflex unterstützt (W.R.HESS [39]), nach dem der Tonus des Diaphragma um so niedriger ist, das Zwerchfell also um so tiefer tritt, je tiefer die Atmung wird.

Diese reflektorische Atemvertiefung ist für eine anatomische Veränderung der Lunge verantwortlich, die hinsichtlich der ausgeführten Experimente von grosser Bedeutung ist. Auf Veranlassung von E.KIRCH unternahm es H.GEHRIG (27), die Einwirkung der körperlichen Überanstrengung auf die untrainierte Lunge zu untersuchen. Die Überanstrengung bestand im Schwimmen von Ratten und Meerschweinchen bis zur totalen Erschöpfung, ohne dass jedoch der Tod eintrat. Bei der Sektion der Tiere zeigte es sich, dass die Lungen stark gebläht waren und ein deutliches interstitielles Emphysem aufwiesen; das Diaphragma stand auffallend tief. Der erheblichen Grössenzunahme der Lungen entsprach keine proportionale Gewichts-

zunahme.

Histologisch fand GEHRIG eine konstante, diffuse und gleichmässige Blähung der Alveolen, wobei die Zahl der Alveolen pro Gesichtsfeld gegenüber der Norm deutlich vermindert war. Die Gefässe verhielten sich je nach ihrer Grösse verschieden, die kleineren Arterien und Venen waren durchweg hyperaemisch, während die Kapillaren dünn ausgezogen und blutarm waren. Die elastischen Fasern bestanden stellenweise aus kleinen gewellten Bruchstücken, die den Eindruck erweckten, als wären sie durch die übermässige Ausdehnung zerrissen. Mit dem Mikrointegrator mass GEHRIG die prozentualen Anteile der einzelnen Bestandteile des Lungengewebes und kam zu folgendem Ergebnis:

	Alveolarfläche	Gefässfläche Aa. u. Vv.	Bronchien	Interstitium: Alveolarwand u. Kapillaren
10 Kontrolltiere	49,14 %	9,13 %	3,32 %	38,41 %
6 Versuchstiere	69,42 %	8,35 %	4,22 %	18,01 %

Die Alveolarwände, die Kapillaren und das Interstitium nehmen also nur noch 48 % des "normalen" Raumes ein; die Werte der Alveolen belaufen sich auf 184 %, wenn man die Werte der Alveolarfläche der Kontrolltiere = 100 % setzt. Die Folgen für die Kreislaufverhältnisse in der Lunge sind erhebliche. Der von den Lungenkapillaren fassbare Inhalt muss zwar derselbe bleiben, denn es werden keine neuen Gefässgebiete erschlossen; es wird aber der Radius r der einzelnen Kapillare durch deren Längsdehnung verringert, d.h. der Gesamtquerschnitt des kapillären Lungenkreislaufes sinkt, die Strecke l des so eingeengten kapillären Raumes wird proportional der Lungendehnung verlängert. Nach dem Gesetz von HAGEN und POISEUILLE (s.o.) werden sich diese räumlichen Veränderungen geradezu verhängnisvoll für den Lungenkreislauf und damit für das rechte Herz auswirken können.

Diese Feststellung kann durch die Befunde von TIGERSTEDT, LICHTHEIM und GERHARDT (92) nicht beeinträchtigt werden. Die Autoren stellten fest, dass nach Abbinden einer ganzen Lunge der Druck in der A. pulmonalis unverändert bleibt, erst wenn sie das Lungengefässgebiet etwas über die Hälfte abdrosselten, stieg der Druck in der Arterie an. Bei diesem Vorgehen werden die Kapillaren der verbliebenen Hälfte maximal erweitert, die Strömungsverhältnisse werden also bis zu einem gewissen Punkt immer besser.

Es sei schliesslich darauf hingewiesen, dass es analog dem KIRCH'schen Sportherzen auch eine echte hypertrophische Sportlunge gibt (TIEMANN), die auf Überanstrengung in anderer Weise reagiert.

2.) Die bisher bekannten morphologischen und funktionellen Veränderungen des Herzens bei und nach Überanstrengung

Die recht umfangreiche Zahl der beschriebenen gröberen funktionellen und morphologischen Veränderungen des Herzens während und nach extremer körperlicher Arbeit lässt sich zwanglos den folgenden drei Abschnitten zuordnen.

A.) Das Verhalten des primär gesunden Herzens und Kreislaufes bei und nach maximaler körperlicher Anstrengung beim Menschen.

Zum ersten Mal scheint J.N.CORVISART (20) 1811 auf die Möglichkeit einer Schädigung des Herzens durch Überanstrengung hingewiesen zu haben. Als 1894 O.FRANK (26) am isolierten Froschherzen nachweisen konnte, dass es bei diesem Herzen bei extremer Arbeitsleistung zu einer akuten Dilatation aller Höhlen kam, übertrug man das Ergebnis auch auf den Menschen. (Die Hauptvertreter der akuten Dilatation des Herzens waren besonders SEITZ, FRÄNKEL und LEYDEN [81].) SMITH und HOFMAN (83) wiesen 1901 noch einmal auf die Dilatation nach Überanstrengung hin.
1905 schrieb F.MORITZ (68), dass eine solche Dilatation wohl möglich sei, da es nach excessiver Anstrengung zur Häufung toxischer Stoffwechselprodukte und ungenügender Zufuhr von O_2 und verbrennbaren Substanzen kommen könne, dass aber von ihm kein Zeichen einer Dilatation röntgenologisch erkennbar sei. Zusammen mit H. DIETLEN untersuchte MORITZ (66) nämlich 7 Radfahrer vor und nach einem 560 km langen Rennen, wobei es sich nicht um Berufsfahrer, sondern um Amateursportler handelte, die rund 30 Stunden zu der Fahrt benötigten. Vor dem Rennen wurde unter anderem(Blutdruck, Herzfrequenz etc.) ein Herzorthodiagramm aufgenommen, was nach der Ankunft wiederholt wurde. (Die Fahrer befanden sich 10 Min. nach der Ankunft

in noch sehr erschöpftem Zustand auf dem Röntgen-Tisch.) Zur grössten Überraschung zeigte sich in allen Fällen eine Verkleinerung der Herzsilhoutte, am stärksten bei dem Fahrer (um 17 %), der seit 10 Jahren zum ersten Mal wieder eine grössere Rennтour unternahm. Im Mittel betrug die Verkleinerung 7 % gegenüber der Norm, sie war nach 5 Tagen wieder ausgeglichen. Als Ursache nahmen die Verfasser an, dass dasSchlagvolumen trotz angestiegenem Minutenvolumen infolge der erhöhten Frequenz sank und der Herzmuskel einem Verkürzungsrückstand unterlag. MORITZ (67) nimmt weiterhin an, dass die diastolische Herzgrösse (nur diese wird im Orthodiagramm erfasst) abhängig ist

1.) von der Menge des zuströmenden Blutes,

2.) von der Füllungsdauer und

3.) von der diastolischen Dehnbarkeit des Myocardes. Die Verkleinerung ist also möglich a.) durch erhöhten"Sympathicotonus":eine Vagusreizung am freigelegten Kaninchenherzen zeitigt eine grosse Erweiterung der Herzens, die Reizung der Nn. accelerantes unter Frequenzsteigerung eine Verkleinerung (HEITLER [32]).

b.) durch die hohe Schlagfrequenz und das daher kleinere Schlagvolumen, es sinkt so auch die Menge des einströmenden Blutes je Herzaktion. Die Verkleinerung könne daher, wie MORITZ sagt, nur während der Arbeit entstanden sein und könne sich infolge des Verkürzungsrückstandes (analog dem Verkürzungsrückstand des ermüdeten quergestreiften Muskels) nicht sogleich zurückbilden.

Dass diese Deutung nicht völlig zutreffend sein konnte, zeigten BRUNS und ROEMER (12); sie liessen 46 Versuchspersonen vor dem Röntgenschirm des Orthodiagraphen im

Stehen ein im Knie gebeugtes Bein bis zum absoluten"Nicht-mehr-können"heben. Zugleich wurden Blutdruck und Puls gemessen. Während der Arbeit erwiesen sich 15 % der Herzschatten als dauernd grösser, 25 % als dauernd kleiner als der Ruheschatten, 60 % waren wechselnd. Nach der Arbeit waren nur 7 % grösser, dagegen 75 % kleiner und 18 % waren schwankend. Auffällig war es, dass kein Zusammenhang zwischen Blutdruck und Herzgrösse bestand, ja dass gerade die hohen Blutdrucksteigerungen von 40 mm Hg und mehr von keiner Herzschattenvergrösserung begleitetwaren. Diesen Widerspruch zu den oben beschriebenen Gesetzen von FRANK, STARLING und STRAUB (hierbei ergab sich immer eine drei- bis vierfache Schlagvolumensteigerung nach Erhöhung des Blutdruckes um 30 mm Hg.) deutet BRUNS so, dass in diesen Tierversuchen die Nährflüssigkeit immer eine konstante Zusammensetzung behalten hat und alle nervösen Einflüsse ausgeschaltet waren. In vivo überwiegen aber die inotropen sympathischen Einflüsse über die mechanischen Gesetze der Volumzunahme durch Anstieg des Aortendruckes, so kann z.B. bei Verabfolgung kleiner Adrenalindosen eine Herzgrössenabnahme trotz Blutdrucksteigerung eintreten.

EPPINGER, KISCH und SCHWARZ (23) konnten auch bei Versuchspersonen, die vor dem Röntgenschirm auf einem Ergometer starke Arbeit leisteten, eine Verkleinerung der Herzsilhouette feststellen. Sie glauben, dass das bei den Versuchen von FRANK etc. nicht mehr vorhandene Pericard erst die Herzvergrösserung zulasse.

BRUNS (7) denkt daran, dass die beobachtete Herzverkleinerung davon herrühren könne, dass die allgemeine Gefässspannung bei längerer, starker Anstrengung nachzulassen beginnt, sodass sich viel Blut in dem zunächst kontrahierten Splanchnicusgebiet ansammelt und so die zirkulierende Blutmenge abnimmt.

Hierzu stellte er ein interessantes Experiment an (9). Er versah eine Versuchsperson am Arm mit einem Plethys-

mographen und führte in den Darm einen Ballon ein, der auch das Mass der Durchblutung anzeigte. Liess er die Versuchsperson Arbeit mit der unteren Extremität leisten, so stieg die Armvolumkurve und es sank die des Armes. Die Arbeit wurde bis zur Ermüdung fortgesetzt, worauf ausgesetzt wurde. Veranlasste BRUNS die Versuchsperson, erneut zu arbeiten, so zeigte sich eine Umkehr der vasomotorischen Reaktion: die Darmvolumkurve stieg, die des Armes sank. Da BRUNS diese Reaktion nur bei Wiederaufnahme der Arbeit fand, glaubte er, die Umkehr der Durchblutung als Antwort des diencephalen Vasomotorenzentrums auf ein Unlustgefühl deuten zu können.

Obgleich die statische Arbeit in dem Versuch von BRUNS und Roemer einer Überanstrengung des Herzens durch dynamische Arbeit nicht gleichkommen kann, konnte auch ACKERMANN (2) eine ähnliche Beobachtung machen, als er 26 ans Ziel gelangte Läufer bei einem Marathonlauf untersuchte. Von ihnen zeigten 18 dauernde Verkleinerung, 6 eine Vergrösserung des Herzschattens, 2 waren ohne Veränderungen. Von besonderem Interesse ist der Befund von 7 Läufern , die wegen Erschöpfung vor dem Ziel das Rennen aufgeben mussten: 6 hatten einen vergrösserten Herzschatten aufzuweisen! Von der Flächenzunahme war der rechte Medianabstand durchweg stärker betroffen als der linke.

In Übereinstimmung (wennauch nur in mechanischer Hinsicht) mit den oben erwähnten Rückwirkungen der Atmung auf das rechte Herz erklärt auch ACKERMANN (1) den relativ grossen rechten Medianabstand. Da die Inspiration bei der Anstrengung mehr vertieft ist als die Exspiration(HOFBAUER [42]), kommt es, wie HERXHEIMER (37) sagt, zu einem subakuten Emphysem. Durch die Inspirationsstellung der Lungen ist die Zufuhr des Blutes zum rechten Herzen infolge des negativen Druckes im Thorax erleichtert, die Abfuhr durch die Lungenblähung erschwert; die so vermehrte Füllung des rechten Herzens wird schliesslich zur Dehnung des Myocardes führen können.

Diese Beobachtung ACKERMANN's ist in gewisser Hinsicht eine Bestätigung der Hypothese von RAUTMANN (72), wonach die Herzverkleinerung nicht mit dem Verkürzungsrück-

stand identisch sein kann. Es müssten dann untrainierte Personen nach grosser Anstrengung eine stärkere und länger anhaltende Verkleinerung zeigen als trainierte. Da es aber so scheint, als ob gerade der Trainierte mit stärkerer Verkürzung reagiert, meint RAUTMANN, dass das hypertrophe Herz infolge Elastizitätsverlustes zu länger anhaltendem Kontraktionsrückstand neigt.
Auf der gleichen Ebene bewegt sich der Einwand SECHER's (79) gegen MORITZ und DIETLEN: jene Radfahrer seien doch trainierte Leute gewesen, da kaum jemand ein Rennen von 560 km ohne erhebliche Übung fahren könne.

Zur weiteren Klärung der Frage, ob eine Herzdilatation beim Gesunden nach Überanstrengung auftreten kann, liessen LOEWY und MAYER (59) 6 gesunde Versuchspersonen 2-3 Minuten Stickstoff einatmen und dabei Hantelübungen ausführen. Es stellte sich heraus, dass bei allen Versuchspersonen eine Vergrösserung des Herzschattens (Röntgenschirm) und zwar besonders in der Gegend des Conus pulmonalis, aber auch am linken Ventrikel und am linken Vorhof gemessen werden konnte. Folglich, so schreiben die Autoren, sei ein durch O_2-Mangel geschädigtes Herz in seiner Widerstandskraft gegen den Innendruck geschwächt und gebe diesem nach. Man könne daher die bei akuter Herzüberanstrengung gefundenen Erweiterungen mit der ungenügend werdenden O_2-Zufuhr in Zusammenhang bringen.

So konnte zwar auch MATTHES (62) mit sehr genauen Untersuchungsmethoden am Menschen zeigen, dass die O_2-Sättigung des arteriellen Blutes bei dem durch schwere Arbeit auf das 10-15-fache erhöhten O_2-Verbrauch eine starke Tendenz zum Absinken zeigt (sog. Labilität der O_2-Sättigung): doch tritt selbst durch die Säuerung des Blutes ein praktisch nur unwesentliches Sinken der arteriellen O_2-Sättigung ein.

ISAC und MATTHES (63) stellten nach einer 15 Minuten dauernden schweren Arbeit bei 80 mm Hg O_2-Spannung der Atmungsluft ein Absinken des arteriellen O_2-Gehaltes von 96 % auf nur 95 % fest.

Dazu kommt, dass nach Tierversuchen von GOLLWITZER-MEIER, HÄUSSLER und KRÜGER (29) der Gaswechsel des Myocards mit

sinkendem p_H auch abnimmt, sodass die gleiche Arbeit vom Herzen bei weniger alkalischem Blut zwar von einem grösseren diastolischen Volumen aus, aber doch mit geringerem O_2-Verbrauch bewältigt wird. Die saure Reaktionsverschiebung hat so "dieselbe Sparwirkung wie ein Vaguseinfluss".

Schliesslich konnten NICCLAI und ZUNTZ (64) nachweisen, dass es während dynamischer Arbeit eine Vergrösserung des gesunden Herzens gibt. Sie liessen 4 Versuchspersonen auf einer schrägen Tretbahn vor dem Röntgenschirm eine halbe Stunde laufen, sie stiegen dabei in 1 Minute 20 m hoch. Die Herzschattengrösse nahm bei allen während der Arbeit zu, um schon 3 Minuten nach Beendigung der Arbeit unter das normale Niveau abzusinken. Die Autoren geben für diese Verkleinerung einen recht plausiblen Grund an, der allerdings nicht für das tagelange Bestehen der Herzverkleinerung ausreicht: nach der Arbeit hört die Wirkung der peripheren Muskelpumpe auf, die Gefässe der Muskeln bleiben weit und nehmen eine erhebliche Blutmenge auf.

Diese sich oft widersprechenden Untersuchungsbefunde mit ihren vielfältigen Deutungsversuchen könnten noch um einige vermehrt werden, die aber auch der hier behandelten Frage keine völlige Klarheit geben können. Dass es in der Tat die Dilatation des gesunden Herzens infolge von Überanstrengungen gibt, wird durch die von KIRCH (52) gefundene Regel: "Die tonogene Dilation ist der Schrittmacher der Hypertrophie" und durch das von ihm zuerst pathologisch-anatomisch nachgewiesene und experimentell bestätigte Sportherz (d.h. die Hypertrophie des Herzens nach langdauernden, sich wiederholenden Anstrengungen, also Dilatationen!) bewiesen. (Näheres s. unter Abschnitt C.)

B.) Sektionen von Menschen, die unmittelbar nach einer Überanstrengung starben

Über die Frage eines möglichen Herztodes oder auch nur einer erheblichen Herzschädigung nach körperlicher Überanstrengung (bei gesundem Herzen) gehen die Meinungen noch weiter auseinander. Im gerichtlich-medizinischen Schrifttum, in dem dieses Problem unter dem "plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache" behandelt wird, wird eine solche Möglichkeit im allgemeinen abgelehnt (NEUREITER et al. [61]). Auch in der Zusammenstellung von SCHWARZMÜLLER (78) über den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache bei körperlicher Anstrengung werden nur Fälle von schon zuvor kranken Herzen (Vitien, Hypertonie etc.), die der Anstrengung erlagen, mitgeteilt. Es wird das Versagen des gesunden Herzens als etwas "zumindest äusserst Seltenes und sehr Problematisches" bezeichnet. Der Pathologe ASCHOFF (3) betont (1917),"dass....in der ....Literatur noch kein einziger Fall von plötzlichem Versagen des an sich gesunden Herzmuskels infolge von körperlicher Überanstrengung zu finden ist".

Doch kommt STAEMMLER (86) auf Grund eigener Beobachtungen dazu, für die Begutachtungsmedizin die Frage des Herztodes eines klinisch gesunden Herzens nach Überanstrengung zu bejahen. Er konnte mehrfach bei jungen Soldaten feststellen, dass sie nach Anstrengungen bis zur äussersten Grenze der Leistungsfähigkeit völlig erschöpft zusammenbrachen, sich nicht wieder erholten und nach kurzer Frist (Minuten bis Stunden) starben. Die Sektionen, bei denen leider keine Herzmessungen durchgeführt wurden, ergaben öfters eine ganz frische Coronarthrombose, die sich auf einer umschriebenen, flachen, die Lichtung kaum verengenden sklerotischen Verdickung oder auf einer örtlichen Verquellung der Intima entwickelt hatte. Diese Thrombo-

sen sind somit Folge eines akuten Versagens der Coronardurchströmung und sie bilden sich dort, wo örtliche Intimaveränderungen einen Lokalisationsort schaffen. Doch war in den meisten Fällen der Sektionsbefund hinsichtlich frischer Veränderungen vollkommen negativ, gefunden wurden nur alte Infarkte, Hypertrophien, erheblichere Coronarsklerosen etc. Die wirkliche Ursache der haemodynamischen Thrombose ist aber nicht geklärt; entweder sank der systolische Druck infolge eingetretener Herzschwäche zu weit ab oder die Strömungsgeschwindigkeit wurde so gross, dass sich an den disponierten Stellen Wirbel bilden konnten. Die letztere Möglichkeit ist wohl weniger wahrscheinlich, da sonst diese Erscheinung häufiger beobachtet werden müsste (Fieber, Hochleistungssport).

KLAUS (56) konnte eine Herzsektion bei einem plötzlichen Todesfall nach Wettschwimmen durchführen. Eine 20-jährige, trainierte Sportstudentin schwamm 50 m in 50 Sekunden, fiel beim Verlassen des Beckens zusammen und starb sofort. Es fand sich ein schlaffes Herz, dessen prall gefüllte Vorhöfe kleine subepicardiale Blutungen aufwiesen.

Der histologische Befund war folgender:"Stärkste Stase in den Kapillaren, Eiweissaustritte zwischen die Fasern des interstitiellen Bindegewebes, wodurch dieses sehr ödematös erscheint. Die Muskelfasern sind dadurch auseinandergedrängt. Ausserdem einzelne kleine alte Schwielen."

KLAUS, der den Überanstrengungstod ganz ablehnt, erklärt diesen Todesfall nach Diskussion mehrerer Möglichkeiten mit einer plötzlichen Toxinausschwemmung, weil bei der Studentin eine chronische Tonsillitis bestand. Er lässt die Frage offen, ob die Vergiftung des Myocardes allein zum Herzversagen führte oder ob nach BÜRGER (15) der Pressdruck bei der kurzen Anstrengung zum sog. Anstrengungskollaps (BÜRGER) führte und danach das Herz die plötzliche Überfüllung des rechten Ventrikels nicht

mehr ertrug. Herzmasse werden nicht angegeben.

Einen 20-jährigen Mann, der als guter Sportler galt und sich während eines Ringkampfes cyanotisch verfärbte, erschlaffte und sogleich ad exitum kam, wurde von KLOOS (57) seziert.

Befund der Autopsie (Auszug):
Herz deutlich grösser als die Leichenfaust, doch kein Sportherz im Sinne KIRCH's. Alle Herzhöhlen erweitert, prall mit Blut gefüllt. Der rechte Vorhof und der Conus pulmonalis wölben sich besonders stark vor, auffällig ist die Längsstreckung des rechten Ventrikels. Trabekel und Papillarmuskeln kaum abgeflacht. Pralle Füllung der herznahen Venen mit flüssigem Blut. Lungen blutreich. Milz akut gestaut: 280 g. Dunkelrot geschwollene Magenschleimhaut; grosse cyanotische Leber. Nieren mit düsterroten Markkegeln. Chronische Tonsillitis.
Histologischer Befund: Herz: geringes Ödem in einzelnen Abschnitten der linken Kammerwand, besonders ventral. Um die Kapillaren an einzelnen Stellen optisch leere weite Räume. Die klaffenden Kapillaren meist leer. Rechts kein Ödem. Leber: zentroacinäre Verfettung, Vakuolen in den Leberzellen. Die Kapillaren sind besonders zentral und intermediär meist leer und klaffend. Lunge: Arterien und Venen in den Septen prall gefüllt, Kapillaren der Alveolarwände dagegen mit relativ geringem Inhalt.
Diagnose: akute Herzdilataion.

KLOOS diskutiert zwei Todesursachen: 1.) Plötzliche Ausschwemmung von Antigenen oder Toxinen aus dem Herd der Tonsillen durch die starke Kreislaufbeschleunigung und Einwirkung dieser Stoffe auf das darauf versagende Myocard.

2.) Der mehrfach wiederholte VALSALVA'sche Pressdruck führte zum Leerlauf des linken und zur nachfolgenden Überanstrengung des rechten Herzens. Durch den Leerlauf des linken Ventrikels kommt es zur Coronarinsuffizienz; so glaubt auch KLOOS das Ödem der linken Kammerwand als hypoxämisches Ödem deuten zu können.

Der gleiche Autor (57) berichtet über die Sektion eines 19-jährigen "mittelmässig guten Schwimmers", der nach Durchschwimmen einer Strecke von 150 m in ziemlich warmem Wasser plötzlich lautlos ohne Todeskampf versank. Befund der Autopsie (Auszug): Herz 330 g, auffallende

Vorwölbung der rechtsseitigen Wandteile. Langgestreckte akute Erweiterung der rechten Kammer im Sinne einer tonogenen Dilatation; Atrium dextrum stark dilatiert, gering das linke. Alle Höhlen mit flüssigem düsterroten Blut gefüllt. Pralle Füllung der herznahen Venen. Akute Stauungsmilz: 220 g. Dunkelrote und geschwollene Schleimhaut des Magens und Duodenum. Nierenmarkkegel düsterrot.
Histologischer Befund: Herz: interstitielles und interfibrilläres Ödem, Muskelfasern von Vakuolen durchsetzt. Im linken Ventrikel zeigen sich in rhythmischer Anordnung auffallende Abblassungen der Muskelfasern. Leber: Zahlreiche Vakuolen in den Leberzellen, zentroacinäre feinsttropfige Verfettung. Deutliche Auseinanderdrängung der Läppchen, besonders zentral, Kapillaren meist leer. Lunge: nur zentral gebläht.
Akute katarrhalische Entzündung der hypertrophen Tonsillen.

Im Ganzen finden sich also keine Anzeichen eines Ertrinkungstodes, vor allem fehlt die hochgradige Lungenblähung. KLOOS nimmt als eigentliche Todesursache eine Vergiftung des stark belasteten rechten Ventrikels durch Toxinausschwemmung aus den entzündlich veränderten Tonsillen an.

Einen Fall, der im Grunde nicht in diesen Abschnitt gehört, der aber zur Lösung der Frage der Hypoxämie des Myocardes beitragen kann, beschrieb REINDELL (75). Ein 31-jähriger Skilangläufer stürzte 4 Monate nach einer Hochleistung (50 km Langlauf) bei einer Bergbesteigung tödlich ab. Die Sektion ergab ein nach rechts und links verbreitertes und besonders verlängertes Herz. Beiderseits fand sich die typische Hypertrophie nach tonogener Dilatation. Von besonderem Interesse ist der von BÜCHNER erhobene histologische Befund. Schnitte durch den vorderen Papillarmuskel links ergaben kleinere und grössere Narbenherde, die sich zum Teil aus ziemlich kernarmem fibrillären Bindegewebe zusammensetzten. In den Narben fielen Bindegewebszellen auf, die mit feinkörnigem gelben Pigment beladen waren, das sich mit Sudan III gelbrot anfärbte. Im rechten und linken Ventrikel waren diese Herde nicht nachzuweisen. Nach Sitz und Aufbau entsprechen die Herde ganz denjenigen Narben, die BÜCHNER als Ausheilungsbilder experimenteller hypoxämischer

Nekrosen im Herzmuskel beobachtete. Für die Entstehung im Anschluss an einen Gewebsuntergang von Muskelfasern spricht eindeutig das Sudanpigment.

Nach dem Untergang von Myofibrillen wird das durch Fasernekrose freigesetzte Lipofuscin von den Bindegewebszellen des Organisationsgewebes aufgenommen.

Dass diese Nekrosen nicht nur zur Hypertrophie gehören, zeigte OPITZ (71), der sie nach Anfällen von Angina pectoris bei Coronarsklerose fand. Nach OPITZ sind sie, sobald sie nur einige Stunden alt sind, gekennzeichnet durch herdförmigen hyalinscholligen Zerfall der Muskelfasern, durch hyaline Querbänder in den Fasern, sowie auch schon durch reaktive Leukocytenansammlungen im Interstitium. Bevorzugt sind die Papillarmuskeln und die subendocardialen Schichten des linken Ventrikels.

I. SCHLEICHER (76) berichtet von einem 25-jährigen, "trainierten" Mann, der kurz vor seinem Tode ärztlich untersucht und für gesund befunden wurde. Er nahm an einem Gepäckmarsch teil, wurde nach 17 km blass, taumelte und brach bald darauf zusammen; wenig später erfolgte der Exitus. Die Sektion ergab eine erhebliche Rechtsdilatation, subendocardiale Blutungen links; hochgradiges cyanotisches Lungenödem, cyanotisches Ödem des Gehirnes und der Leber. Die causa proxima mortis konnte nicht geklärt werden; die Diagnose lautete: Kreislaufversagen mit akuter Dilatation des rechten Ventrikels und starker Lungenstauung. Es bestanden mehrere Foci, z. B. eine chronische Tonsillitis. Die Möglichkeit der Toxinausschwemmung wird auch hier in Betracht gezogen. Die Verfasserin denkt an einen zusätzlichen Lungenfaktor: nach HOCHREIN (43) erfolgt nämlich eine Mehrbelastung des rechten Herzens bei Arbeit, weil die"Lunge mehr gefüllt wird"und der Ventrikel so den stetig wachsendenWiderstand überwinden muss. Schliesslich kann

die Lunge sogar zum Blutspeicher werden (was aber von W. R.HESS [38] strikt abgelehnt wird).

Endlich sei darauf hingewiesen, dass EPPING (22) bei 4 von 11 subakuten Lungenembolien (d.h. also solche, die nicht als "Lungenschlag" sofort zum Tode führten) vorwiegend in den Papillarmuskeln frische Myocardnekrosen von dem von BÜCHNER und OPITZ beschriebenen Typus fand.

Ob es einen Tod des gesunden Menschen nach Überanstrengung infolge Versagens eines anderen Organes oder Organsystemes gibt, ist offenbar nicht bekannt. Nach den weiter unten beschriebenen Reaktionen des Organismus im Sinne SELYE's sollte es theoretisch möglich sein, dass der menschliche Organismus, wenn er in das Stadium der Erschöpfung gelangt, einer relativen oder auch absoluten Nebennierenrindeninsuffizienz erliegt. Ein Zustandsbild, das dem der Stressreaktion sehr nahe kommt, beschreibt JOKL (44) unter dem Namen der "Sportkrankheit". Die Symptome sind Augenflimmern, Schweissausbruch, Schwächegefühl und Erbrechen. Als Ursachen konnte er tiefe Hypoglykämie, relativen O_2-Mangel und zu hohe Aussentemperaturen und damit ungenügende Wärmeabfuhr aus dem Körper feststellen. Dieser Zustand endete aber niemals tödlich. Im Übrigen wendet sich JOKL (45) gegen die Möglichkeit der Herzschädigung durch sportliche Arbeit an Hand eines Beispieles: er konnte bei einem Marathonlauf in etwa 2000 m Höhe kein Anzeichen einer Herzschädigung feststellen.

Insgesamt zeigt es sich also, dass der Herztod nach Überanstrengung des gesunden Menschen nicht sicher bewiesen ist, womit der Herztod als solcher und nicht die hämodynamische Thrombose von STAEMMLER oder eine Gefässinsuffizienz gemeint ist. Ebensowenig geht es jedoch an, mit BRACK (13) zu sagen, dass der "pathologische Anatom nicht den geringsten Grund hat, den auch exzessiv betriebenen Sport als lebensbedrohend anzusehen".

Schliesslich handelt es sich hier aber auch nicht darum, ob ein gesundes Herz dem Sport zum Opfer fallen kann, sondern darum, ob das Herz überhaupt einer grossen Anstrengung des Organismus erliegen kann.

C.)Tierexperimente

Die Tierversuche,die hier beschrieben werden sollen, unterteilen sich in solche, die die funktionelle, und solche, die den morphologischen Zustand des Herzens nach hohen und höchsten Belastungen erforschen sollten.
So sind die folgenden Experimente von BRUNS (11) von besonderem Interesse, auch wenn es sich nur um Organversuche handelt. BRUNS arbeitete mit isolierten Froschherzen und z.T. auch nur mit einer Herzkammer, in die von der Vena cava aus eine Glaskanüle geschoben wurde und an der Vorhof-Kammergrenze ligiert wurde, die Kammer wurde elektrisch gereizt, es handelte sich so um annähernd isotonische Zuckungen. Folgende Gesetzmässigkeiten stellten sich heraus:

1.) Je höher die Frequenz der Zuckungen wurde, um so systolischer wurde das Herz. Ist jedoch das Myocard durch sehr häufige Zuckungen ermüdet, gehorcht es dieser Regel nicht mehr, es kommt zu spontanen Herzvolumschwankungen; das Herz kann schliesslich dilatieren und mit viel Restblut arbeiten, was BRUNS als "Schädigung der Kontraktionskraft und Erhöhung der Dehnbarkeit"deutet.
Für die einzelne Systole gilt bei der Ermüdung, dass die systolische Kraft des Myocardes langsam abnimmt,das Schlagvolumen allmählich reduziert wird; die Zeit, die das ermüdete Herz braucht , um auf die Höhe der systolischen Verkürzung zu kommen, wird kürzer, es setzt eine systolisch Plateaubildung ein. Das ermüdete, spontan langsam schlagende Herz nimmt beim Einschalten einer rascheren Reizfolge (elektrisch) nicht, wie das ausgeruhte, einen erhöh-

ten Verkürzungsrückstand an, sondern es dilatiert. Kurz vor dem völligen Erlahmen nimmt der Verkürzungsrückstand wieder zu, die diastolische Erschlaffung wird unvollständig, das Herz gerät in eine Art von Starre, die Erregbarkeit lässt nach.

2.) Das ermüdete, überlastete Herz wird durch denselben Belastungsdruck stärker gedehnt als das frische. BRUNS bezeichnet diese Erweiterung als "myogene Dilatation bei zunehmender Schwäche der systolischen Leistungen". Der Verlauf ist also folgender:

1.) Verkleinerung (sie bedeutet keine Ermüdung!)

2.) Zunehmende Dilatation, sie ist Folge der Ermüdung mit allmählicher Überbeanspruchung auch der elastischen Elemente.

3.) Erneute Verkleinerung infolge der Starre. Die Überanstrengung und Erschöpfung ist nach BRUNS somit kenntlich an:

1.) Herzmuskeltonusänderungen, die durch das Nachlassen des der hohen Schlagfrequenz entsprechenden Verkürzungsrückstandes charakterisiert sind;

2.) der Abnahme der Empfindlichkeit des Herzens gegen Kontraktionsreize, woraus Unregelmässigkeiten der Schlagfolge und Ungleichmässigkeit des einzelnen Kontraktionsablaufes folgen;

3.) der zunehmenden "myogenen" Dilatation der Ventrikel während und nach der Anstrengung.

Die Überanstrengung hat zu einer abnormen Dehnbarkeit des Myocardes geführt, so ist bei geringen Füllungsdrucken das Herz nicht mehr in der Lage, überhaupt Schlagvolumina auszuwerfen. Bei höheren Drucken gehorchte das Herz aber noch dem 2. STARLING'schen Gesetz. Eine tonogene Dilatation (erzeugt mit hohen Belastungsdrucken) geht nach Entlastung stets sofort zurück. Handelt es sich dagegen

um ein überanstrengtes Herz, so bleibt nach Entlastung eine Erweiterung bestehen, die dann, wie BRUNS sagt, als myogen aufuzfassen sei und die nur langsam oder bei schwerer Erschöpfung garnicht mehr zurückgeht.

BRUNS zieht aus diesen Ergebnissen folgende Schlüsse für den Menschen:

a.) Die Verkleinerung, dieMORITZ et al. beobachteten, bedeutet keine Erschöpfung des Herzens;

b.) es muss eine tonogene Vergrösserung des Herzvolumens bei langsamer Schlagfolge und hohen Belastungsdrucken auftreten;

c.) auch beim Menschen dokumentiert sich die Herzüberanstrengung durch Abnahme der Kontraktionskraft und Dilatation der Herzhöhlen.

Der erste, der tierexperimentell nachprüfte, ob es unter physiologischen Verhältnissen zur Herzdilatation kommen kann, war wohl DE LA CAMP (17) 1903. Er liess Hunde im Tretrad laufen und bestimmte anschliessend orthodiagraphisch die Herzgrösse. Ein Hund lief so 10 Stunden bis zur totalen Erschöpfung, er blieb liegen und liess sich willenlos herumwerfen. Die Herzfläche, die zuvor 40 cm^2 mass, zeigte danach 45,75 cm^2, was aber noch in der Fehlergrenze der Methode liegt. DE LA CAMP schliesst daraus, dass es nur dann infolge maximaler körperlicher Anstrengungenzur akuten Dilatation des Herzens kommen kann, wenn das Myocard ernstlich erkrankt ist.

Durch Untersuchungen von SCHOTT (er beobachtete bei Hunden, denen er einen Teil der Thoraxwand reseziert hatte, das Verhalten des Herzens bei körperlicher Anstrengung dieser Tiere) wurde SECHER (80) dazu angeregt, wilde Ratten in einem leeren Raum bis zur völligen Erschöpfung zu hetzen (etwa 25 Minuten); die Tiere blieben bewegungslos liegen, erholten sich aber bis auf eines, das spontan starb. SECHER tö-

tete die Ratten in bestimmten Zeitabständen mit Chloroform, band die Herzen ab und bestimmte den Inhalt (Blut) im Verhältnis zum Gesamtherzen. Fand er bei den Vergleichstieren im Mittel 35,8 % Blut, so war der Blutanteil am grössten bei den nach 1 Stunde getöteten Tieren mit 57,2 % (i.e. eine Herzvolumvergrösserung um 15 %), nach 3 Tagen waren noch 40,1 % Blut vorhanden. Krankhafte Veränderungen am Myocard konnte SECHER nicht nachweisen. Da jedoch das Chloroform in so hohen Dosen ein ausgesprochenes Herzgift darstellt, darf man diese Versuchsergebnisse wohl nur unter dieser Einschränkung betrachten.

In jüngerer Zeit teilten HIRSCH und ZYLBERSZAC (40) einen interessanten, wenn auch allein dastehenden Beitrag mit. Sie setzten Ratten in einem Käfig frequenten faradischen Reizen aus. Die Ratten wurden ebenfalls solange herumgejagt, bis sie auf die Reize nicht mehr ansprachen und erschöpft liegen blieben. Die histologische Untersuchung ergab infarktähnliche Bilder im Bereich der Basis der Papillarmuskeln. Die Verfasser nehmen an, dass die Überanstrengung die Zirkulationsbedingungen im Gebiet der kleinen und kleinsten Gefässe schädigt, wodurch es zu einer Hyperämie im perivasculären Gebiet (?) kommt und anschliessend zu regressiven Veränderungen in den Herzmuskelfasern.

A. FRANK (25), der über Versuche zur Erzeugung von experimenteller Hypertrophie durch trainingsmässiges Schwimmen von 18 Ratten berichtet, beschreibt, dass in den ersten 14 Tagen 3 Tiere während des Schwimmens plötzlich versanken. Der Tod trat nach einer Zeit ein, die weit unter der erreichten Trainingszeit lag. Die Tiere zeigten eine starke Rechtsdilatation des Herzens, histologisch waren keine Veränderungen am Myocard zu finden. Als Zeichen der Insuffizienz und Stauung waren nur die enorm weit gestellten Venen auffällig. Über die Art der Dilatation wird keine nähere Aussage ge-

macht; eine Erklärung für den Tod der Tiere gibt der Verfasser nicht. Nach Messungen von REINDELL (74) sinkt bei starker körperlicher Arbeit der diastolische Druck relativ weit ab, so dass sich (der systolische Druck steigt) eine grosse Amplitude ergibt; den Zusammenbruch des Kreislaufes kann nur ein sehr grosses Schlagvolumen verhüten. REINDELL glaubt, dass zu dieser Förderleistung nur ein dilatiertes und hypertrophiertes Herz auf die Dauer fähig ist. Die FRANK'schen Ratten könnten daher infolge eines Kollapses zugrunde gegangen sein.

Die Veränderungen des Herzens bei O_2-Mangel, wie er u. U. für das Myocard auch bei starken Anstrengungen oder bei Arbeit in grösserer Höhe eintreten kann, prüfte BÜCHNER (14) am Kaninchen. Er fand nach Arbeitsbelastung an Tieren, die künstlich anämisiert wurden oder deren Hämoglobin teilweise durch CO in Beschlag genommen wurde oder an denen Histamininjektionen vorgenommen worden waren, Nekrosen im Herzmuskel. Diese kleinen disseminierten Fasernekrosen waren vorzugsweise endocardnahe im rechten Ventrikel und im vorderen Papillarmuskel nachzuweisen. BÜCHNER nahm an, dass beim Histaminschock durch den Krampf der Lungengefässe der kleine Kreislauf überlastet wurde. Im Elektrocardiogramm fand sich beim gleichen Versuch das Bild eines rechtsseitigen Schenkelblockes.

Einen gewissen Hinweis für die Erklärung der bevorzugten Lokalisation der Nekrosen geben die Befunde von NOWY, HELMAIEN und GRAMSS (70). Sie untersuchten nach der Methode von WARBURG den O_2-Quotienten $Q(Q = \frac{mm^3 O_2\text{-Verbrauch}}{mg\ Trockengewicht}/Stunde)$ bei wechselndem O_2-Angebot. In 14 Versuchen sank bei stark vermindertem O_2-Gehalt der Atmungsluft die Gewebsatmung von Papillarmuskel und Vorhofsmuskulatur auf 0, während die Ventrikelmuskulatur auf niedrigem Niveau noch konstante Atemwerte zeigte. Diese auffallende Verschiedenheit der Gewebsatmung soll ihre Ursache in einem unterschiedlichen Verhalten der Zellmembranen haben.

Zu der Zeit, als BRUNS seine oben beschriebenen Versuche anstellte und eine "myogene" Dilatation des Herzens nach

Ermüdung konstatierte, bestand noch nicht die scharfe Trennung zwischen der erst 1926 am Menschen von KIRCH nachgewiesenen tonogenen und der myogenen Dilatation. Die erstere ist nach KIRCH (52) die Erweiterung einer Herzhöhle bei völlig gesundem Myocard, sie tritt infolge veränderter dynamischer Verhältnisse des Kreislaufes ein; besonders gehört dazu ein Überlastungsdruck durch Widerstandserhöhung bei der systolischen Auswurfstätigkeit der betreffenden Höhle. Sie stimmt mit der myogenen Dilatation im Verlauf überein:

1.) Beginn an der Ausflussbahn, die Erweiterung schreitet entgegen dem Blutstrom fort;

2.) der Ventrikelspitzenteil ist der am stärksten gedehnte Anteil der Höhle.

Im Gegensatz zur myogenen Dilatation (Dilatation vor allem in Richtung des queren Durchmessers des Ventrikels) vergrössert sich im Verlauf der tonogenen Dilatation die Kammer besonders in der Längsrichtung, es resultiert also eine Kammmerverlängerung nach oben und unten. (Daher auch keine Verbreiterung des Röntgenschattens!)

KIRCH (49), der diese Gesetzmässigkeiten zunächst an Herzen von an Lungenembolien Verstorbenen oder auch bei Emphysematikern auffinden konnte, führte auch experimentell den Nachweis dieses Ablaufes der tonogenen Dilatation des Herzens. Er injizierte Kaninchen metallisches Quecksilber in eine Vene des grossen Kreislaufes, das dann restlos vor und in den Lungenkapillaren steckenblieb. Schon.in den ersten Stunden zeigte des Versuchsherz eine deutlich ausgeprägte tonogene Dilatation des rechten Ventrikels mit Verlängerung nach oben und unten ohne Verbreiterung der Kammer; die Spitze des Herzens wurde ausschliesslich vom rechten Ventrikel gebildet. Tötete KIRCH jedoch das Versuchstier erst etwa nach 1/2 Jahr, so hatte sich eine deutliche Hypertrophie der rechten Kammer ausgebildet. Es gilt also der schon oben erwähnte Satz:

die tonogene Dilatation ist der Schrittmacher der Hypertrophie. Wenn daher KIRCH (54) bei den Untersuchungen über das Sportherz an Ratten durch trainingsmässiges Laufen oder Schwimmen feststellte, dass in der Regel zuerst und am stärksten die rechte Kammer hypertrophierte, so ist damit schon erwiesen, dass zuerst der rechte Ventrikel nicht allein durch funktionelle Anpassung der veränderten Dynamik Herr werden kann. Schon damals vermutete KIRCH (50) die Ursache für diesen Befund in der beistarker Anstrengung des Organismus auftretenden Lungenblähung.

Ein weiterer Faktor für das Zustandekommen der tonogenen Rechtsdilatation ist die Vermehrung des venösen Zuflusses, was STAHL und MÖNKS auf Veranlassung KIRCH's nachwiesen (65). Sie nahmen Infusionen von Kochsalzlösung beim Kaninchen in grösseren Dosen vor und erzeugten so das typische Bild der tonogenen Rechtsdilatation. (Dilatationsbeginn hierbei im rechten Vorhof!)

So gibt es zwei Hauptursachen für die tonogene Dilatation (KIRCH 55):

1.) erhöhte Widerstände und Abflussbehinderung bei der Systole;

2.) vermehrter Blutzufluss in der Diastole.

3.) Die eigenen Tierversuche und deren Ergebnisse

A.) Die Methode

Die eigenen Tierversuche wurden auf Anregung von E. KIRCH mit noch nicht voll ausgewachsenen (140-200 g schweren), grösstenteils weissen Laboratoriumsratten der gleichen Population angestellt. Das Laufen in einer Trommel wurde dem Schwimmen vorgezogen, da, wie Vorversuche zeigten, die Tiere nur dann in den Zustand der Überanstrengung geraten, wenn sie keine Möglichkeit haben, mit zunehmender Ermüdung ihr Arbeitstempo wesentlich einzuschränken. Auch lässt sich bei zu diesem Zweck durchgeführten akuten Schwimmversuchen ein Ertrinkungstod nicht sicher ausschliessen.

Die Ratten befanden sich in einer elektrisch betriebenen Lauftrommel, die die Tiere bei einem Durchmesser von 42 cm rund 120 cm je Umdrehung zu laufen zwang. Die Umdrehungszahl liess sich von 25 U/Min. bis 2 U/Min. einstellen. Da Ratten auf einer glatten Unterlage nicht laufen, sondern sich gemäss der Schwerkraft rutschen lassen, wurde die Lauffläche mit dünnem Schaumgummi ausgelegt. Um Verletzungen der Füsse der Tiere am Drahtgitter des seitlichen Fensters zu vermeiden, wurden die Fussohlen und Krallen mit schmalen Leukoplaststreifen beklebt, die die Ratten am Laufen nicht hinderten. Bei jedem Tier wurde folgende Reihenfolge der Untersuchungen eingehalten:

1.) Lebendgewicht der Ratte;

2.) Laufversuch

3.) im Zustand der totalen Erschöpfung, d.h. kurz vor dem Tod und während des Sterbens wurde ein Elektrocardiogramm (II.Ableitung) mit einem direktschreibenden Elektrocardiographen unter Verwendung von Nadelelektroden aufgenommen. (Das Ekg. konnte bei 7 Tieren nicht mehr geschrieben werden, da sie schon vor dem Anlegen der Elektroden ad finem kamen.)

4.) Gewicht des Tieres nach dem Tode;

5.) Sektion: es wurden Herz, Lunge, Leber, Milz, Nieren und Nebennieren entnommen und vor der Fixierung gewogen. Die Gefässe des Herzens wurden vor dem Durchtrennen abgebunden und die Herzen so mit dem enthaltenen Blut gewogen; das Gewicht der Fäden, die unmittelbar an den Vorhöfen und Kammern lagen, wurde vom Herzgewicht abgezogen. Anhaftendes Fettgewebe wurde so weit wie möglich entfernt.

Diese Behandlung erfuhren 20 Versuchstiere (V1 - V20) und mit Ausnahme des Elektrocardiogrammes und des Laufversuches 10 Kontrolltiere (K1 - K10). Nach der Sektion der Herzen gelangten Herz, Lunge und Leber aller Tiere zur histologischen Untersuchung.

B.) Die Laufversuche und die Elektrocardiogramme

Bei einer Umdrehungszahl von 22 U/min. (= ca. 1,6 km/Stunde) konnten alle Ratten im Durchschnitt 30 - 45 Minuten ohne gröbere Ermüdungserscheinungen laufen. Da zunächst von der Annahme ausgegangen wurde, dass die Laufgeschwindigkeit dem jeweiligen Ermüdungszustand der Tiere angepasst werden müsse, wurde in Vorversuchen die Umdrehungszahl vermindert, sobald das Tier nicht mehr Schritt halten konnte und zu fallen begann. So konnte ein Versuchstier nach 9-stündiger Laufzeit nur noch bei 2 Umdrehungen in der Minute schwach laufen. Jedoch konnte kein Erschöpfungstod hervorgerufen werden. Ein anders Tier befand sich 12 Stunden in der Trommel und hatte sich am folgenden Tage wieder vollständig erholt. Ein Tier dieser Vorversuche wurde nach 13 1/2 -stündiger Laufzeit getötet und seziert. Es zeigte im Gegensatz zu den später spontan gestorbenen Ratten eine sehr kleine kontrahierte Milz (0,17 g) und keine Dilatation des Herzens (0,65 g), auch keine Anzeichen eines akuten Lungenemphysemes oder einer Lungenstau-

ung (0,74 g).(Vergleiche Tab. 2) Sein kurz vor der Tötung geschriebenes Ekg. wies ausser der starken Tachycardie keine pathologischen Veränderungen auf.

Sobald aber die Umdrehungszahl bei beginnender Ermüdung nur wenig (bis 18 U/min.) herabgesetzt und dem Tier keine Gelegenheit zur Anpassung gegeben wurde, starben alle Ratten unter einer fast gesetzmässig ablaufenden Reihenfolge von Symptomen.

1.) Im Durchschnitt nach 30 - 45 Minuten: das Tier läuft nicht mehr regelmässig, sondern beginnt zu fallen, es "stolpert".

2.) Bald darauf kann der Kopf nicht mehr hochgehalten werden, er befindet sich knapp über der Lauffläche.

3.) Im Durchschnitt nach 60 - 70 Minuten: die Ratte läuft kaum noch, sondern bemüht sich nur, nach jedem Fallen wieder in die Horizontale zu kommen; der Schwanz wird nicht mehr erhoben.

4.) Im Durchschnitt nach 90 - 105 Minuten: die bis dahin schnelle und nicht sehr tiefe Atmung wird von einer langsamen, sehr tiefen Atmung abgelöst ; aus diesem Zustand kann sich das Tier nicht mehr erholen.

5.) Wenige Minuten (z.T. auch schon nach Sekunden) später setzt plötzlich Schnappatmung ein, d.h. im Abstand von 5 - 10 Sekunden erfolgen einzelne tiefe Atemzüge. Bald darauf erfolgt der Atemstillstand.

Die durchschnittliche Versuchsdauer vom Laufbeginn bis zum Erlöschen der Herztätigkeit betrug 2 Stunden. Bei keinem Tier traten andere Symptome als die geschilderten auf.. Mit dem Beginn der Verlangsamung und Vertiefung der Atmung wurde das Versuchstier aus der Trommel genommen und das Elektrocardiogramm angefertigt.

Die Herzstromkurven der erschöpften und sterbenden Ratten sind sich in ihren pathologischen Veränderungen sehr ähn-

lich, wie aus der Tabelle 1 hervorgeht.

Alle Befunde der Elektrocardiogramme lassen sich mit schweren Durchblutungsstörungen des Myocardes erklären. Meist beginnen sie in den äusseren Schichten des Herzmuskels (hoher ST-Abgang), um dann auf die Innenschichten überzugreifen (ST-Senkung, T negativ), nur bei 2 Tieren zeigte sich der umgekehrte Verlauf. Final trat bei 5 Ratten Kammerflattern auf, während die Spannung der Aktionsströme der anderen Herzen nur immer geringer wurde und schliesslich erlosch.

C.) Die Sektionsbefunde

Die Eröffnung der Körperhöhlen der Versuchstiere, die sogleich nach deren Tod vorgenommen wurde, ergab ein sehr gleichförmiges Bild. Die Darmschlingen zeigten sich diffus mässig dunkel gerötet. Alle Venen, besonders die untere Hohlvene, waren prall gefüllt, sodass sie bei den weiteren Manipulationen leicht einrissen und sofort grosse Blutmengen austreten liessen. Die Milz, die durch den angelegten Schnitt bei den Kontrolltieren nicht sichtbar war, drängte sich mit ihrem unteren Pol, düsterrot verfärbt und mit glatter, gespannter, sehr leicht reissender Oberfläche hervor. Die Leber war von tief düsterrotbrauner Farbe und riss ebenfalls beim Herausnehmen leicht ein, doch war sie in Form und Grösse nicht deutlich verändert, was auch in der Gewichtstabelle zum Ausdruck kommt (Tab. 2 und 3). Ausgenommen von diesen Veränderungen waren stets der Magen und das innere Genitale, sowohl der männlichen als auch der weiblichen Tiere; auch die Nieren wiesen im Vergleich zu den Kontrolltieren keine so wesentlichen Abweichungen von Farbe und Konsistenz auf, nur auf dem Schnitt fielen die dunkelroten Markkegel auf, die auch etwas hervorquollen.

Während bei der Sektion des Thorax die blass-rosaroten

Tabelle 1.: Elektrocardiogramme der Versuchstiere

Atmung:	verlangsamt, tiefer	langsam, sehr tief	Schnappatmung	Atemstillstand
V 4	spitzpos.T (sog.Erstickungs-T),Arrhythmie	T abgeflacht bis flach negativ,Arrythmie	ST-Senkung, Kammereigenrhythmus	ST tief negativ
V 5	erhöhter ST-Abgang T spitz positiv	Rechtsschenkelblock,Arrythmie, T isoelektrisch	Arrhythmie,z.T.Bigeminie, stark muldenförm.ST-Senkg.	Kammerflattern (Abb. 2)
V 7	T spitz positiv	stark erhöhter ST-Abgang(Abb. 3)	P fehlt,stark erhöhter ST-Abgang	
V 8	erhöhter ST-Abgang, T spitz positiv	stark spitz pos. T (Abb. 4)	Partieller 2:1-Block(Abb.5)	Kammerflattern
V 9	erhöhter ST-Abgang, deutl. positives T	Rechtsschenkelblock,T isoelektr.	ST-Senkung, T negativ,Arrythmie	
V10	erhöhter ST-Abgang, deutlich positives T	T spitz pos.,ST-Abgang sehr erhöht	ST-Senkung,T negativ,Arrhythmie	
V11	totaler Vorhof-Kammerblock	stark erhöhter ST-Abgang,Arrhythmie	leichte ST-Senkung, T isoelektrisch	
V12	erhöhter ST-Abgang T spitz positiv			
V13	erhöhter ST-Abgang	T spitz pos.,AV-Rhythmus	T negativ,ST-Senkung,T isoelektrisch	Kammerflattern
V14		Arrhythmie,rechtsventrik.Reizleitungsstörung	T negativ,ST-Senkung,z.T. Bigeminie	
V15	ST-Senkung	ST-Senkung,T isoelektr.,Arrhythm.	P fehlt,hoher Abgg.von ST	
V17	leichte ST-Senkung	2:1-Block,ST-Senkung,T abgeflacht	P fehlt,hoher ST-Abgang,Arrhythmie	Kammerflattern
V19	erhöhter ST-Abgang	T spitz pos.,erhöhter ST-Abgang	T tief negativ,ST-Senkg., Arrhythmie	Kammerflattern

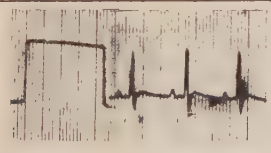


Abb. 1.: Normales Kattenelektrocardiogramm; Ableitung II, Äthernarkose

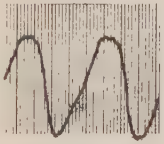


Abb.2.: Zu V 5

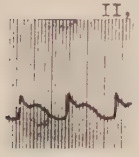


Abb.3.: Zu V 7

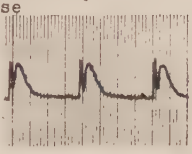


Abb.4.: Zu V 8

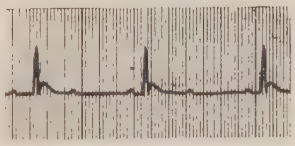


Abb.5.: Zu V 8

Lungen der Kontrolltiere zurücksanken und sich zu fast der Hälfte ihres Volumens zusammenzogen, verblieben die der Versuchstiere mit einer verschieden stark ausgeprägten roten bis dunkelroten Verfärbung ihrer Oberfläche (s. Abb.6 rechts) in ihrer Stellung, sodass sie nach Entfernung des Sternum noch fast die ganze Thoraxhöhle ausfüllten. Bei zwei besonders grossen und steifen dunklen Lungen (V2, V11) fanden sich an wenigen Stellen unter der Pleura in netziger Anordnung kleine helle Veränderungen, die sich bei Betrachtung mit der binokularen Lupe und Anstechen mit einer feinen Nadel als interstitielles Emphysem erwiesen. Ganz regelmässig gingen mit stärkeren Graden der noch zu beschreibenden Formveränderungen des Herzens auch um so grössere, dunklere und festere Lungen einher.

Abb. 6.: Lungen von K2 und V2 (rechts) in fixiertem Zustand; Vergrösserung 2 x. Der Abstand von Strich zu Strich auf dem Masstab entspricht 0,5 cm.

An allen Herzen waren schon äusserlich erhebliche Formveränderungen sichtbar. Immer bestand eine pralle Füllung aller Herzkranzvenen, in nicht so starkem Masse auch der Arterien. Der Conus pulmonalis sprang stark vor; der bei den Kontrolltieren sich kaum über das Niveau der A. pulmonalis erhebende Conus erreichte bei den Tieren V2 und V19 fast Pfefferkorngrösse. Die Vorhöfe beider Seiten waren hochgradig dilatiert und berührten sich bei den genannten Tieren fast vor dem Herzen. Die Grenze des linken Ventrikels gegen den rechten war durchweg in Richtung zum linken Ventrikel verschoben;

Die rechte Kam-

mer hatte sich in die Länge gezogen, so dass die Spitze des Herzens entweder von beiden oder aber ausschliesslich vom rechten Ventrikel gebildet wurde (V2, V3, V13, V17, V19).(Vergleiche hierzu die Abb. 7 - 9)

Abb.7.: Herz V10, fixiert, Vergrösserung 2 1/2 mal, am oberen Faden ist die Aorta angeschlungen, der untere Faden zeigt die Grenze zwischen linker und rechter Kammer. Ansicht von vorn.

Abb.8.: Herz K4 (Kontrolltier) Vergrösserung und Fäden wie bei Abb.7.

Die Herzen wurden in fixiertem Zustand nur äusserlich gemessen; mit dem Stechzirkel wurde die grösste Entfernung zwischen rechtem und linken Herzrand (Herzbreite) und die grösste Länge (von der Spitze zum rechten Vorhof) abgenommen. Die durchschnittliche Herzlänge bei den Versuchstieren beträgt 2,29 cm, bei den Kontrolltieren aber nur 1,89 cm. Bei dieser Differenz ist zwar zu berücksichtigen, dass auch das Durchschnittsgewicht der Versuchstiere mit 168,4 g um 6,65 % höher liegt als das der Kon-

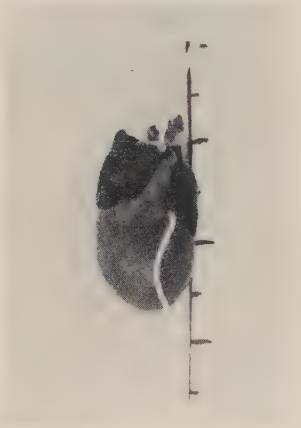


Abb.9.: Herz V3, Vergrösserung und Fäden wie bei Abb:7

trolltiere mit 157,8 g. Da jedoch die Durchschnittslänge der Versuchsherzen um 17,91 % über der der Kontrollherzen liegt, ist mit Sicherheit zu sagen, dass sich dieser Unterschied weit über einem solchen durch das grössere Körpergewicht möglichen befindet. (Vergl. hierzu die Tabellen 5 und 6) Somit sind die Herzen der Versuchstiere deutlich verlängert.

Eine wesentliche Verbreiterung der Versuchsherzen liess sich dagegen auch durch die Messung nicht feststellen; der durchschnittliche Unterschied der Breitenmasse zwischen Versuchs- und Kontrollherzen bewegte sich mit 6,3 % nicht über die Fehlergrenze hinaus. (Vergl. die Tabellen 5 und 6)

Die Ergebnisse der Wägungen bestätigen die Dilatation des Herzens und die Stauung der parenchymatösen Organe. (Vergl. die Tabellen 2,3,4) Das relative Herzgewicht oder der MÜLLER'sche Index ist $I = \frac{\text{Herzgewicht} \times 1000}{\text{Körpergewicht}}$, analog wurden auch die übrigen Gewichte ermittelt. Die Differenz zwischen den relativen Herzgewichten der Versuchs- und Kontrolltiere kann nur durch die Dilatation des (vornehmlich) rechten Herzens der Versuchstiere hervorgerufen werden, da ja die Herzen mit dem enthaltenen Blut gewogen wurden. Im übrigen sollen die Zahlen nur als grober Anhalt für die Volumzunahme gelten. So können die Werte für die Leber nicht zum Beweis der Gewichtszunahme herangezogen werden, da die absoluten Zahlen im Verhältnis zu denen der anderen Organe gross sind, die Streuung weit ist und daher der Unterschied der relativen Gewichte innerhalb der Fehlergrenze liegt.

Die fixierten Herzen wurden nach einem schon früher von KIRCH (50) angewendeten Verfahren seziert. Es wurde je ein feiner, kurzer Schnitt in die Seite eines jeden Ventrikels gelegt, diese beiden Schnitte dienten für die frontale Halbierung des Herzens von der Spitze aus als

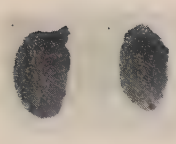


Abb. 10 Herzen von K4 und K5, hintere Hälfte, Originalgrösse

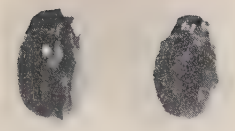


Abb. 11 Herzen von V2 und V5, hintere Hälfte

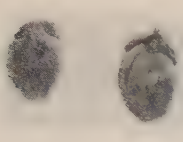


Abb. 12 Herzen von K1 und K3

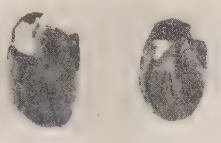


Abb. 13 Herzen von V4 und V10

Abb. 14 Herzen von K2 und K6

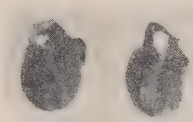


Abb. 15 Herzen von V15 und V18

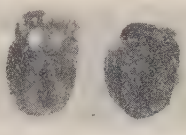


Abb. 16 die auch linkerseits dilatierten Herzen von V17 und V19

als Leitweg. Die Abbildungen stellen also jeweils die hintere Hälfte eines Herzens dar; man erkennt links oben (nur bei den Versuchsherzen) die Öffnung der Einmündung der Hohlvenen. Das äussere Bild, der Sektionsbefund, die Längen- und Breitenmessung der Herzen zeigen so <u>das recht eindeutige Bild des Endstadiums der tonogenen Dilatation</u> im Sinne KIRCH's, da vorwiegend eine Längserweiterung des Ventrikels besteht, ohne dass eine Achsenüberkreuzung oder Linksdrehung des ganzen Herzens vorliegt. (Vergleiche hierzu die Abb. 10 - 16.) Wie oben beschrieben, beginnt die tonogene Dilatation in der Ausflussbahn, um rückwärts fortzuschreiten, sodass, wie KIRCH feststellte (49), "die bei der Ausflussbahndehnung aufgetretene Linksdrehung des Herzens wieder abnimmt, sobald die Ein-

flussbahn sich miterweitert, ja sie scheint dann sogar völlig rückbildbar zu sein." Die Erweiterung des linken Ventrikels, die sich ganz unregelmässig bei V13, V17, V19, wenig bei V20 und V11 fand, liess sich in keinen eindeutigen Zusammenhang mit den übrigen Befunden dieser Tiere bringen. Es zeigte sich lediglich,dass bei V13, V17 und V19 im Ekg. final Kammerflattern auftrat, Jedoch starb das Tier V11 ohne Kammerflattern (bei V2 konnte kein Ekg. mehr angefertigt werden) und unter dieser Erscheinung kamen V5 und V8 ad finem, bei welchen Tieren keine Spur einer Linksdilatation sichtbar war. Die anderen Befunde der Tiere mit Erweiterung des linken Ventrikels weichen nicht von denen der übrigen ab, sodass im Rahmen der durchgeführten Untersuchungen die Erscheinung ungeklärt bleiben musste.

D.) Die histologischen Befunde

Von jedem Tier wurden nach Fixation der Organe in 10 % Formalin die Leber, die Lungen und das Herz histologisch untersucht. Von Leber und Lungen wurden Gefrierschnitte angefertigt, deren Dicke für die Leber 15µ, für Lungen je nach Möglichkeit 15µ oder 20µ betrug. Von jeder Leber wurden Fettfärbungen (Scharlachrot) und Färbungen mit Haemalaun-Eosin vorgenommen. Die Schnitte der Lungen erhielten nur eine Färbung mit Haemalaun-Eosin (H.-E.). Zur histologischen Untersuchung der Herzen fand die vordere Hälfte der sezierten Organe Verwendung, in der sich die Ausflussbahnen beider Ventrikel befinden. Die Schnitte wurden parallel zum Sektionsschnitt gelegt, sodass sich auf jedem Schnitt alle Teile des Herzens befinden. Allerdings konnte nicht immer die Wand der sehr dünnen und zerreisslichen Vorhöfe erhalten werden.Alle Kontrollherzen konnten mit dem Gefriermikrotom geschnitten werden,

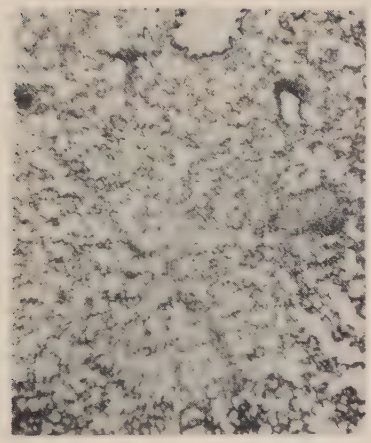


Abb. 17 Normale Rattenlunge (K2) Gefrierschnitt (15µ), H.-E.-Präparat

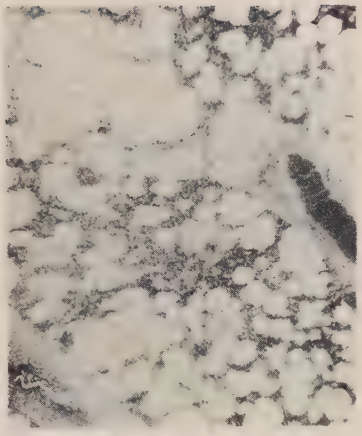


Abb. 18 Lunge von V9, in der Mitte fleckförmige Hyperämie. Gefrierschnitt (20µ), H.-E.-Präparat

die Dicke der Präparate beträgt 15µ. Mehrere Versuchsherzen dagegen liessen sich nicht einmal in 20µ dicke Schnitte zerlegen (es handelte sich um die Herzen der Tiere, die eine Linksdilatation aufwiesen und um das Herz von K4), da sie ausserordentlich leicht zerfielen und beim Einbringen in das Hämalaun zerrissen. Sie wurden daher in Paraffin eingebettet und ohne Fettfärbung nur mit H.-E. behandelt. Bei den anderen Herzen wurden beide Färbungen durchgeführt.

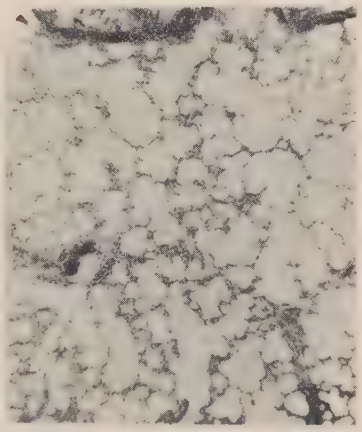


Abb. 19 Lunge von V17, ohne hyperämische Gebiete, Gefrierschnitt (15µ), H.-E.-Präparat

Fast alle Lungen (Vergl. hierzu die Abb. 17 -19) befanden sich im Zustand der akuten Blähung. Die Alveolen sind sehr gross, ihre Wände dünn ausgezogen. Die Alveolen selbst, wie auch die Bronchien und Bronchiolen sind optisch leer. In vielen Präparaten finden sich fleckförmige, hyperämische Bezirke: die Kapillaren sind hier

prall mit Blut gefüllt und zeigen bei genauerer Betrachtung trotz der auch hier deutlichen Blähung einen geschlängelten Verlauf. Die Hyperämien sind sowohl zentral als auch pleuranahe und subpleural gelegen. Diese Erscheinung lässt sich aber nicht mit Veränderungen am Herzen in Zusammenhang bringen; so weist das stark dilatierte Herz von V2 in seiner Lunge sehr massive und ausgedehnte hyperämische Zonen auf, die den Lungen der ebenfalls weit dilatierten Herzen von V17 oder V19 völlig fehlen. Da sich auch keine Beziehungen zu den anderen Befunden dieser Tiere ergaben, handelt es sich möglicherweise um eine ganz final aufgetretene Störung der Blutverteilung; Allerdings ist sie an den Versuch gebunden und findet sich nicht in den Lungen der Vergleichstiere. Dagegen läuft der Grad der akuten Blähung ganz parallel zur Stärke der Dilatation des rechten Ventrikels, wie dies auch schon von der äusseren Form beschrieben wurde. Nicht nur fleckförmig, sondern an allen Stellen sind, in Einklang mit den eingangs erwähnten Befunden GEHRIG's, die kleineren Venen und teilweise auch die kleinen Arterien stark hyperämisch. Bei gleicher Schnittdicke kann man in den Lungenpräpararten der Vergleichstiere in fast jedem Gefäss die einzelnen Blutkörperchen unterscheiden, während die Venen der Versuchslungen mit einer dicken roten Masse angefüllt erscheinen. In den grossen Lungengefässen tritt der Unterschied des Füllungszustandes wenigerstark hervor, was vielleicht mit der stärkeren, einem höheren Druck mehr Widerstand entgegensetzenden Wand dieser Gefässe zusammenhängt.

Die Bilder der Leber sind gleichförmiger und lassen keine sehr wesentliche Abstufung im Grad der Veränderungen erkennen. Die Leber der normalen Ratte stellt einen festen und kompakten Zellverband dar, die Lumina der Kapillaren,

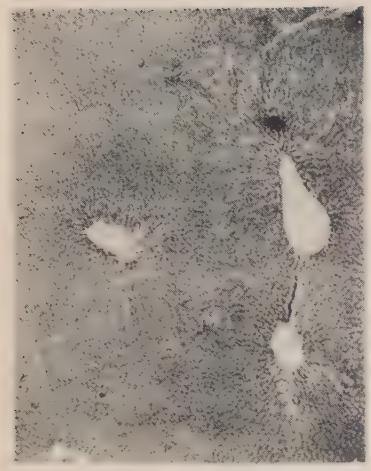


Abb. 20 Normale Rattenleber (K2)
Gefrierschnitt (15µ), H.-E.-Präparat

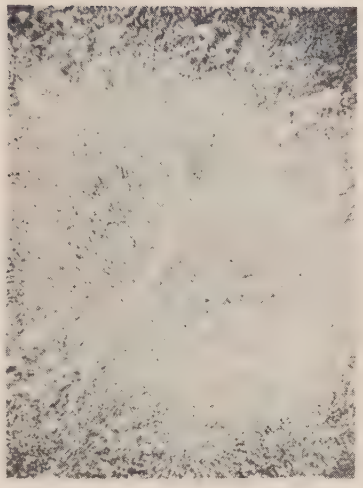


Abb. 21 Leber von V6, Gefrierschnitt(15µ), H.-E.-präparat

die in die Zentralvenen münden, lassen sich nur eine kurze Strecke zur Peripherie des Leberläppchens verfolgen. Die Schnitte dieser Organe der Versuchstiere dagegen sehen einem mehr oder weniger weitmaschigen Netz ähnlich; die Leberzellbälkchen sind überall auseinandergedrängt, die Kapillarlumina, die um so weiter eröffnet sind, je näher sie an der Zentralvene liegen, erstrecken sich bis an den Rand eines jeden Leberläppchens. Die sog. DISSÉ'-schen Räume sind bei gut erkennbaren KUPFFER'schen Zellen ebensowenig wie bei den Kontrolltieren sichtbar oder gar erweitert. Veränderungen in Kernfärbbarkeit und -struktur, in Färbbarkeit und Struktur des Zellplasmas konnten bei dem angewendeten Verfahren nicht gefunden werden.

Es liegt somit beim Fehlen anderer gröberer pathologischer Befunde der Zustand einer akuten Stauungsleber vor. Kein Versuchstier ist davon ausgenommen, wenn auch das Mass der Auseinanderdrängung und damit Verdünnung der Leberzellbälkchen etwas unterschiedlich ist. Ein sichtbarer Zusammenhang zwischen Stärke der rechts-

seitigen Herzdilatation und dem Grad der Leberstauung besteht nicht. (vergl. hierzu Abb. 20 und 21.)

Die fast immer vorhandene, mehr oder weniger starke Verfettung der Leberzellen unterscheidet sich nicht wesentlich von der Fetteinlagerung in die Leberzellen der Vergleichstiere. In beiden Tierreihen konnten feinst-, mittel- und grosstropfige Verfettungen teils zentraler, teils peripherer und auch diffuser Lokalisation in bunter Reihenfolge ohne Zusammenhang mit anderen Versuchsergebnissen beobachtet werden.

Es war nicht zu erwarten, am feingeweblichen Bau der Versuchsherzen gröbere pathologische Befunde zu erheben, da die Zeit, die dem Herzen verblieb, mit morphologischen Veränderungen seiner histologischen Struktur auf die Überanstrengung zu reagieren, offenbar zu kurz war. Da man auf Grund des Verhaltens der Tiere im Laufversuch, der Elektrocardiogramme und des Verlaufes des anfangs beschriebenen Vorversuches annehmen darf, dass das Herz der Ratten erst im letzten Stadium des Experimentes in den Zustand der Insuffizienz geriet (d. h. mit Beginn der Verlangsamung und Vertiefung der Atmung), verblieben bis zum Tod des Organismus nur etwa 15 bis höchstens 30 Minuten.

SOLBACH (85), der sich mit der Frage der frühesten morphologischen Veränderungen am Herzmuskel infoge akuter Coronarinsuffizienz befasste, untersuchte Kaninchen in verschiedenen zeitlichen Abständen nach akutem orthostatischen Kollaps. Histologisch fand er nach 30 bis 60 Minuten beginnende, nach 5 Stunden voll ausgeprägte Nekrosen. Nach 15 bis 30 Minuten sah er ein angedeutetes Ödem im Interstitium, das 4 Stunden später voll entwickelt war. Um zelluläre Reaktionen in Form von Leukocytenansam-

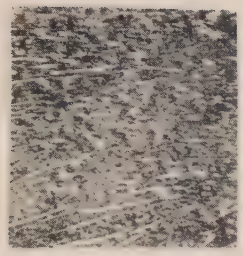


Abb. 22 Äussere Wand des linken Ventrikels von K1, spitzennahe; H.-E.-präparat, Vergrösserung 80 x

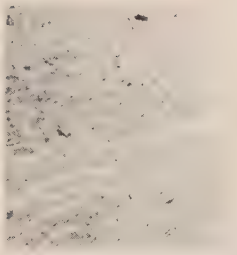


Abb. 23 Korrespondierende Stelle von V9 in gleicher Vergrösserung und Färbung

lungen oder Fibroblastenvermehrung sichtbar werden zu lassen, bedarf es noch viel längerer Zeiten; die Angaben schwanken zwischen 16 und 24 Stunden. (BÜCHNER, MEESSEN[60], WEINSCHENK[93], WALDER[92])

Schon bei schwacher Vergrösserung ist jedoch ein deutlicher Unterschied zwischen Versuchs- und Kontrollherzen zu treffen. Die klare Linienführung der Myocardfaserzüge ist bei den Versuchstieren verloren gegangen; die einzelne Faser verläuft nicht mehr gerade, sondern ist häufig gebogen und gewellt, auch zeigt sie wesentlich eher Unterbrechungen ihrer Kontinuität, ohne dass das bekannte Bild der Fragmentatio myocardii vorliegt. Zu diesem, gewissermassen unordentlichen Bild trägt häufig eine von der Basis zur Spitze zunehmende Lockerung der Muskelfasern bei. Die Abstände zwischen den zu zweien, zu dreien und auch einzeln liegenden Fasern werden sehr breit und übertreffen oft den Durchmesser einer Myocardfaser um mehr als das Doppelte. Allerdings ist diese Lockerung des Faserzusammenhanges nicht konstant anzutreffen, sie fehlt dem Herzen V1 fast völlig

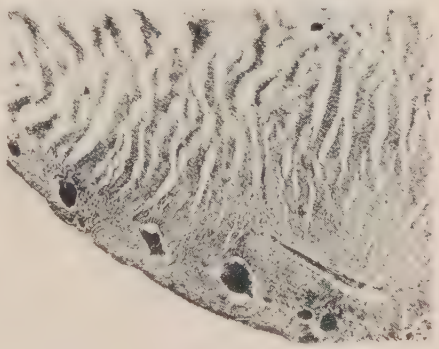


Abb. 24 Wand der linken Kammer von V18, spitzennahe; hyperämische subepicardiale Gefässe, beachte auch den sehr lockeren Bau.H.-E.-Präparat, Vergrösserung 50 x

und findet sich andererseits auch bei dem Kontrollherzen K8. In der Wand des rechten Ventrikels ist sie ebenfalls nicht wahrzunehmen. (Vergl. hierzu Abb. 22 u. 23) Im gesamten Myocard dagegen, mit Bevorzugung der subepicardialen Schnichten, fallen zahlreiche, prall mit Blut gefüllte Kapillaren auf; sie wölben oft die äussersten Muskelfasern mit dem Epicard nach aussen vor. (Vergl. hierzu Abb. 24.)

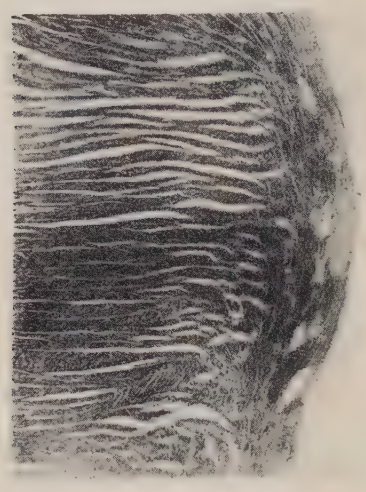


Abb. 25 Herzspitze von K8, H.-E.-Präparat, Vergrösserung 80 x

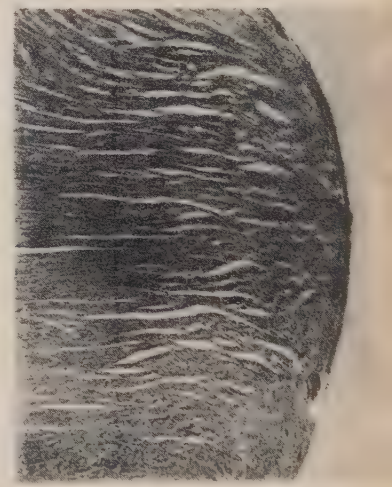
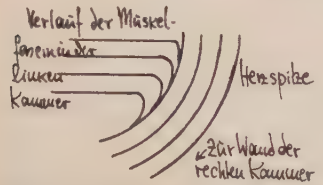


Abb. 26 Herzspitze von V14, gl
che Färbung u. Vergr. wie Abb.

Im normalen Rattenherzen sind bei den verwendeten Frontalschnitten an der Spitze deutlich zwei Richtungen des Faserverlaufes zu unterscheiden: die äussere Faserschicht zieht parallel zur Oberfläche ringförmig um die Spitze, senkrecht zu ihr und in sie umbiegend verlaufen die Fasern, die nach innen die Masse der Muskulatur der linken Kammer ausmachen. Bei den Versuchstieren ist die äussere Schicht meist erheblich dünner als in den Vergleichsherzen, oft besteht sie nur noch aus wenigen Muskelfasern. Der Winkel, den die längsverlaufenden Fasern beim Umbiegen bilden, ist in den Kontrollherzen annähernd ein rechter oder

auch wenig spitzer. Jedünner nun die Ringfaserschicht der Versuchsherzen wird, desto stumpfer wird dieser Winkel (Vergl. hierzu Abb. 25 u. 26). Schematisiert zeigt sich etwa folgendes Bild (die Striche sollen die Richtung des Faserverlaufes, nicht Muskelfasern darstellen):



Faserverlauf der Vergleichsherzen

Abweichung I.Grades

Abweichung II. Grades.

In 5 Herzen lässt sich diese Erscheinung nicht nachweisen. (Vergl. auch Tab. 7)

Mit stärkerer Vergrösserung konnten an einzelnen Stellen der Muskulatur der linken Kammer der Herzen von V7, 9,4, 10, 11, 13. 15 und V18 wenige Fasern aufgefunden werden, die lokal, im Bereich einer kurzen Strecke kaum angefärbt worden waren. In diesen Stellen war die Färbbarkeit der Kerne, die Struktur der Myofibrillen und das Phänomen der Querstreifung unverändert erhalten. (Vergl. Abb. 27) Die Wand der rechten Kammer, wie auch das Myocard aller Vergleichsherzen liessen ähnliche Mängel der Färbbarkeit stets vermissen. Auch an anderen Stellen konnten keine Kern- oder Zellplasmaveränderungen wie Quellung, Vakuolisierung etc. nachgewiesen werden.

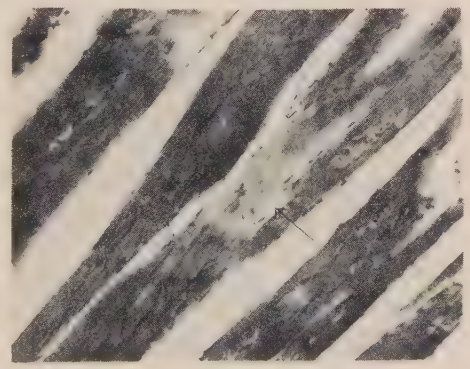


Abb. 27 Aus der inneren Wand des linken Ventrikels von V18; H.-E.-Präparat, Vergrösserung 200 x

Zusammengefasst wichen also die Herzen der Versuchstiere in folgenden Punkten von der Norm ab:

1.) Starke Hyperämie besonders der venösen Gefässe im gesamten Myocard.

Ob die Gefässfüllung Ausdruck der allgemeinen Stauung oder der lange anhaltenden Mehrdurchblutung des Herzmuskels ist, lässt sich nicht entscheiden. Immerhin spricht die deutliche Bevorzugung der venösen Seite für eine Stauungsfolge.

2.) Ein oft sehr lockerer Faserzusammenhang, besonders spitzennahe in der linken Kammerwand.

Diese Veränderung könnte ihre Ursache in einem beginnenden interstitiellen Ödem haben, das so gering ist, dass es färberisch noch nicht dargestellt wurde, das aber zur Lockerung des Interstitiums führte und das Weiterbestehen eines engen Zusammenhaltens der Muskelfasern (besonders bei der Färbung) verhinderte. Es würde sich so um ein partielles Kunstprodukt handeln, wofür auch das Auftreten der Erscheinung bei einem Kontrollherzen spricht, da hier die beschriebene häufige Unterbrechung der Muskelfasern und deren ungerader Verlauf fehlt. Für das Letztere kann ja ein interstitielles Ödem den Boden bereiten, wie das von der sog. serösen Myocarditis bekannt ist.

3.) Unterschiedlicher Faserverlauf an der Herzspitze im Bereich der linken Kammer.

Man ist versucht, die eigenartige Richtungsänderung des Faserverlaufes mit der makroskopischen Erweiterung der Kammern in Verbindung zu bringen. Mit wachsender Dilatation und damit zunehmender Längsstreckung des Herzens würden sich dann entsprechend dem allseitig wirkenden Druck die längsverlaufenden Fasern nur gegenseitig verschieben, während aus der Ringfaserschicht mehr und mehr Fasern in die Längsrichtung gezogen, bzw. gedrückt werden könnten. (Als Modellbeispiel mag die molekulare

Struktur des Gummis dienen: bei Streckung eines Gummifadens legen sich die in verschiedenen Richtungen befindlichen langen Moleküle immer mehr parallel zueinander.) Wie aber aus der Tabelle 7 zu ersehen ist, liess sich einer bestimmten Dilatationsweite kein entsprechender Grad der Verdünnung der Ringfaserschicht und der Vergrösserung des Abbiegungswinkels zuordnen, sodass die rein mechanische Deutung sehr zweifelhaft ist.

4.) An einzelnen Stellen lokal kaum angefärbte Muskelfaserabschnitte in der Wand der linken Kammer.

Es kann keine Aussage über die Bedeutung der Färbungsmängel gemacht werden, besonders ist mit den angewendeten Färbeverfahren nicht zu entscheiden, ob es sich etwa um erste Zeichen eines Muskelfaseruntergangs handelt. Schliesslich können die Bezirke nicht sicher als Kunstprodukte ausgeschlossen werden, auch wenn sie sich niemals in den Kontrollherzen finden liessen.

Eine genauere Deutung der histologischen Befunde ist auch im Zusammenhang mit den anderen Untersuchungsergebnissen nicht möglich.

4.) Diskussion

Schon zu Beginn des Experimentes werden die untrainierten Herzen der Versuchstiere unzweckmässig arbeiten, da sie der geforderten Vermehrung des Minutenvolumens nicht allein durch Zunahme des Schlagvolumens, sondern schon bald durch Erhöhung der Schlagfrequenz nachkommen müssen (BAINBRIDGE-Reflex, HERING-Reflex). Mit dem Auftreten der Lungenblähung (es handelt sich dabei nicht etwa um eine finale Erscheinung, wie GEHRIG beweisen konnte) steigt der Druck im kleinen Kreislauf. Dem rechten Herzen wird mehr und mehr Restblut aufgezwungen, ein grosser Teilseiner Reservekraft wird in Anspruch genommen, der Wirkungsgrad sinkt noch weiter ab, als es schon durch die Arbeitsweise mit hoher Frequenz der Fall war (EVANS). Auch ist die Art der Arbeit hinsichtlich der Faserlänge nicht sinnvoll, da das Herz zur Erzeugung eines hohen Druckes mit kleinem Schlagvolumen arbeiten sollte. Entweder durch das Ablaufen des BEZOLD-JARISCH-Reflexes und des Lungenentlastungsreflexes von SCHWIEGK oder schon durch beginnende Insuffizienz des rechten Ventrikels oder durch alle diese Faktoren zusammengenommen kommt es zur Stauung im grossen Kreislauf. In dem Augenblick, da das Restblut im rechten Ventrikel grösser als das Schlagvolumen dieser Kammer wird (das Schlagvolumen beginnt also abzunehmen), rückt die Gefahr der mangelnden Blutversorgung des Myocardes nahe. Es wird sich folglich zur Rechtsinsuffizienz die Coronarinsuffizienz gesellen, deren Zeichen in den Elektrocardiogrammen deutlich werden. Da jetzt das Tier offenbar infolge abnehmender O_2-Sättigung und CO_2-Überladung des Blutes immer tiefer zu atmen beginnt (Vergl. auch den Versuchsverlauf), steigt der Strömungswiderstand im kleinen Kreislauf noch mehr an (HAGEN-POISEUILLE'-sches Gesetz), möglicherweise erliegt jetzt das rechte Herz der Belastung, während das linke seine Arbeit infolge

versiegender Blutversorgung einstellt. Hierfür sprechen auch die histologischen Veränderungen im Herzen, die sich fast nur im Myocard des linken Ventrikels finden.
Nach LINZBACH (58) ist nämlich bei gleicher Zahl von Muskelfasern in der rechten und der linken Kammer das Faservolumen rechts kleiner, die Fasern weisen rechts mehr interstitielles Bindegewebe auf und stehen "auf Lücke", links liegen sie dichter aneinander. Daraus folgert DOERR (19), dass rechts die Durchflutung der Muskulatur mit Blut (also sowohl mit ernährenden als auch mit toxischen Stoffen) eine grössere ist als links. Wo der linke Ventrikel bei allgemeiner Coronarinsuffizienz schon Schaden leidet, vermag der rechte mit der verminderten Versorgung von O_2 und verbrennbaren Substanzen noch auszukommen.
Der Ablauf des Herztodes beginnt nach diesen Ausführungen mit einer Rechtsinsuffizienz[1], die in das Versagen des rechten Herzens übergeht. Durch die hierbei auftretende Coronarinsuffizienz wird auch der linke Ventrikel insuffizient werden müssen, um schliesslich, wenn der rechte Ventrikel kein Schlagvolumen mehr fördert, seine Aktion völlig einstellen zu müssen.

[1] Es besteht hier kein Widerspruch zwischen dem Ausdruck "Herzinsuffizienz" und der gefundenen tonogenen Dilatation. Das Myocard der Herzen ist gesund, es wird also bei der Belastung tonogen dilatieren. Beginnen nun die Widerstände in der geschilderten Weise das Leistungsvermögen der rechten Kammer zu übersteigen, so wird sie insuffizient bei schon bestehender tonogener Dilatation. Dass Herzinsuffizienz und reine tonogene Dilatation sich widersprechen, gilt allerdings in den meisten Fällen für die Klinik, da ja hier sehr häufig ein krankes (oder wenigstens hypertrophiertes)Myocard insuffizient wird.

Da am Versuchsmaterial keine histochemischen Untersuchungen und keine chemischen Analysen des Blutes angestellt wurden, mussten die Funktionen der inneren Sekretion und des Stoffwechsels unberücksichtigt bleiben. Es kann daher nur auf die Möglichkeit des Zusammenbruches dieser Systeme hingewiesen werden.

Ein neues, in seinen genaueren Zusammenhängen noch ungeklärtes Untersuchungsergebnis von H.V.CORNELIUS (16) muss beim Versuch der Feststellung der endlichen Todesursache der Versuchstiere erwähnt werden. CORNELIUS, der auf Veranlassung von E.KIRCH eine ausgedehnte makrometrische und mikrometrische Analyse aller rechtsseitigen Herzgrössenveränderungen durchführte, stellte in seinem, vom Menschen stammenden Material bei allen (13) Fällen von reiner tonogener Dilatation der rechten Kammer als causa proxima mortis Hirnlähmung fest, die meist als Folge eines Hirndruckes mit schliesslichem Versagen der vegetativen Regulationen auftrat. Dabei war offenbar nicht das oft mit vorhandene Lungenödem für die Dilatation verantwortlich, da in anderen Fällen mit finalem Lungenödem teils garkeine, teils eine myogene Dilatation des rechten Ventrikels nachzuweisen war. CORNELIUS weist auf die Beobachtung von K.LINCK (16) hin, der fand, dass die bei der akuten Alkoholvergiftung anzutreffende Herzdilatation in der Regel eine tonogene ist. LINCK führte sie auf eine Drucksteigerung im kleinen Kreislauf bei eintretender Atemlähmung zurück. CORNELIUS erklärt die tonogene Dilatation bei zentralem Tod daher als Folge eines Vagusreizzustandes , wodurch der Lungenkreislauf und die Lungenmuskulatur auf einen höheren Tonus eingestellt wird, es entsteht eine primäre pulmonale Hypertonie.

Da jedoch am eigenen Versuchsmaterial der Hochdruck im kleinen Kreislauf sicher infolge des akuten Lungenemphysemes auftrat, kann eine zentrale Beteiligung (möglicherweise erst final bei der immer schwächer werdenden Förderleistung des Herzens durch mangelnde O_2-Versorgung des Hirnes auftretend) den zum Rechtsversagen führenden Mechanismus zwar unterstützen, aber wohl keine eigene Todesursache sein.

Die Phosphorylierungsvorgänge bei der Muskelarbeit, die Speicherung von Glykogen in Leber- und Muskelgewebe und eine Vielzahl anderer Reaktionen im Wasser- und Elektrolythaushalt werden durch die Hormone der Nebennierenrinde, die Coticosteroide ermöglicht und geregelt. Diejenigen äusseren und inneren Einflüsse, die das "milieu interieur" (C. BERNARD) des ganzen Organismus oder einzelner Teile desselben stören können, die damit also die Wirkung der Nebennierenrindenhormone zur Anpassung der mit der Erhaltung des milieu interieur beauftragten Hilfsapparate (z.B. die am Anfang beschriebene Funktionskette REIN's) erfordern, fasste H. SELYE (82) unter dem Begriff des "Stress" zusammen. Nach diesem Autor stellt anstrengende Muskelarbeit einen "systematisch-unspezifischen Stress" dar. (Systematischer Stress: er bringt ausgedehnte Regionen des Körpers aus dem Ruhezustand; unspezifischer Stress: er betrifft eine grosse Anzahl von Geweben und kann nicht selektiv auf eine Zellart wirken.) Alle Stressfaktoren lösen das Anpassungssyndrom aus, das sich aus der Phase des Schockes, des Gegenschockes (Ausschüttung von adrenocorticotropem Hormon aus der Hypophyse, von Nebennierenrindenhormonen, von Adrenalin etc,) und der folgenden Phase der Resistenz oder der Erschöpfung zusammensetzt. Die in der Erschöpfungsphase auftretenden Symptome (bei Erschöpfung nach schwerer Muskelarbeit besonders Absinken des Blutzuckers und Azidose) schreibt SELYE einer Nebenniereninsuffizienz, einem relativen Mangel an Corticosteroiden zu.

Kommt es also im Versuch zu dieser unzureichenden Produktion der Nebennierenrinde, so könnte deren Insuffizienz durch den ihr folgenden Zusammenbruch des Stoffwechsels in dem schon durch mechanische Überbeanspruchung geschädigten Herzen die letzte Ursache für das Versagen des Myocardes sein.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass die Todesursache im Versagen des Herzens zu suchen ist; der Herztod läuft in der beschriebenen Reihenfolge ab: Rechtsinsuffizienz ——— Coronarinsuffizienz unter bevorzugter Schädigung des linken Ventrikels ——— Linksinsuffizienz ——— Versagen der rechten Kammer (neuerlicher Druckanstieg in der Arteria pulmonalis durch weitere Atemvertiefung, die infolge des O_2-Mangels bei einsetzender Linksinsuffizienz nötig wird) ——— Versagen der linken Kammer (mangelnde Blutversorgung). Es ist dagegen nicht möglich, die letzte Ursache des Versagens der rechten Kammer zu bestimmen; in Frage kommen:

1.) die oben genannte rein mechanische Erhöhung des Strömungswiderstandes im Lungenkreislauf;

2.) Insuffizienz der Nebennierenrinde mit Zusammenbruch des Stoffwechsels auch im Myocard;

3.) eine zentrale Beteiligung in Form eines Vagusreizzustandes.

Schliesslich sei an die Untersuchungen von WIGGERS und STRUGHOLD erinnert, wonach die bestehende Dilatation bei zunehmender Herzschwäche durch erhebliches Ansteigen von CO_2 noch vermehrt werden könnte. Doch würde ein solcher Vorgang nicht als Todesursache, sondern allenfalls als Hilfsfaktor für sie in Frage kommen.

Zu der Streitfrage, ob das Herz auf eine extreme, länger anhaltende körperliche Anstrengung mit einer Verkleinerung oder Erweiterung reagiert, darf wohl im Gegensatz zu MORITZ und den Versuchen von DE LA CAMP, mit ACKERMANN, NIKOLAI und ZUNTZ und den tierexperimentellen Ergebnissen besonders von KIRCH und von BRUNS behauptet werden, dass die wirkliche Überanstrengung des gesunden Herzens eine tonogene Dilatation hervorrufen kann.

Recht zweifelhaft ist es dagegen, ob die Überanstrengungs-

todesfälle des Schrifttumes (KLAUS, KLOOS, SCHLEICHER) hinsichtlich ihrer Ursache mit den eigenen Tierversuchen zu identifizieren sind. Wenn sich auch die betreffenden menschlichen Sektionsbefunde in mancher Hinsicht mit denen des Versuchsmateriales decken, so dürfte die Art der Arbeit (50 m-Schwimmen, 150 m-Schwimmen. Ringkampf, 17 km-Marsch) nach den Erfahrungen mit den völlig untrainierten Ratten nicht geeignet sein, einen Überanstrengungstod bei gesundem Herzen hervorzurufen. Immerhin zeigen die Autopsien, dass offenbar auch beim Menschen die gleichen morphologischen Veränderungen bei grossen Anstrengungen auftreten, nur wird bei diesen Fällen ein anderer Faktor (etwa die von den Autoren diskutierte Toxinausschwemmung) zum Rechtsversagen geführt haben.

5.) Zusammenfassung

Die bisher strittige Frage, ob es einen Überanstrengungstod des gesunden Organismus gibt, konnte an 20 Ratten in akuten Arbeitsversuchen eindeutig bejaht werden. Alle Versuchstiere erlagen in der Lauftrommel nach durchschnittlich 2 Stunden der Überanstrengung. Sie zeigten folgende, sehr gleichförmige Reihe von funktionellen und morphologischen Abweichungen vom Bild der 10 Vergleichstiere.

Am Ende des Versuches manifestierten sich in allen angefertigten Elektrocardiogrammen die Anzeichen einer akuten Coronarinsuffizienz neben Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen. Immer war eine akute Stauung im grossen Kreislauf mit Stauungsleber, Stauungsmilz, Stauungsnieren, mit starker Hyperämie der Darmschlingen und praller Füllung der grossen Venen vorhanden. In wechselnder Stärke, aber ohne Ausnahme befanden sich die Lungen im Zustand der akuten Blähung. In allen Fällen war der rechte Ventrikel tonogen dilatiert; das Ausmass der Dilatation lief parallel zu dem Grad des akuten Lungenemphysemes. Bei drei Tieren war ausserdem die linke Kammer erheblicher, bei zweien weniger erweitert; den übrigen Versuchsherzen fehlte diese Erscheinung.

Die histologische Untersuchung der Herzen ergab einige Veränderungen, die fast ausschliesslich in der Wand des linken Ventrikels gefunden wurden. Spitzennahe war der Zusammenhang der Muskelfasern oft stark gelockert, sie selbst zeigten oft Unterbrechungen und Abweichen vom geraden Verlauf (Wellung der Fasern). An der Herzspitze war die Verlaufsrichtung der Muskelfasern im Sinne der Zunahme der längsverlaufenden und Abnahme der ringförmig ziehenden Fasern verändert. Bei 8 Tieren fanden sich an einzelnen Stellen (ebenfalls spitzennahe) lokal kaum angefärbte Muskelfaserabschnitte. Im gesamten Myocard waren die kleinen und

kleinsten Gefässe (besonders der venösen Art) stark hyperämisch.

Unter Zuhilfenahme der physiologischen Gesetzmässigkeiten der Funktionen des Herzens und des Kreislaufes und unter Heranziehung der in der Literatur zur Frage des Überanstrengungstodes aufgefundenen Tatsachen scheint folgender Ablauf des Herzversagens am besten begründet zu sein. Vom Anfang des Versuches an arbeitet das Herz unzweckmässig, d.h. mit ungünstigem Wirkungsgrad. Infolge des allmählich ansteigenden Druckes in der Arteria pulmonalis durch das sich entwickelnde akute Lungenemphysem beginnt die tonogene Dilatation des rechten Ventrikels. Der Wirkungsgrad der Herzarbeit sinkt nach Überschreiten der optimalen Füllung der rechten Kammer weiter ab. Mit Zunahme der Lungenblähung und daher des pulmonalen Hochdruckes kommt es zur Rechtsinsuffizienz; die Stauung im grossen Kreislauf setzt ein. Durch die Schwäche des rechten Ventrikels tritt eine Minderdurchblutung des Herzmuskels auf, wodurch die linke Kammer bevorzugt geschädigt wird. Es folgt die Insuffizienz des linken Herzens; im Verein mit dem neuerlichen Druckanstieg im Lungenkreislauf durch die Blutrückstauung und die starke finale Atemvertiefung kommt es zum Rechtsversagen des Herzens, dem sich unmittelbar auch das Versagen der linken Kammer wegen der sistierenden Blutversorgung anschliesst.

Für die beginnende Linksinsuffizienz und das Versagen der rechten Kammer konnten zwei weitere Hilfsursachen weder gesichert noch ausgeschlossen werden, und zwar einerseits eine Insuffizienz der Nebennierenrinde mit nachfolgendem Zusammenbruch besonders des Muskelstoffwechsels; andererseits eine zentrale Beteiligung in Form eines Vagusreizzustandes, der eine zusätzliche Verstärkung der pulmonalen Hypertonie hervorrufen könnte.

Tabelle 2.: Versuchstiere (Gewichte und Laufdauer)

	V 1	V 2	V 3	V 4	V 5	V 6	V 7	V 8	V 9	V10
Läuft(Stund./Min.)	3/10	2/25	3/05	4/45	2/30	1/05	1/15	1/30	3/50	1/25
Gewichte (Gramm)										
Tier (Körpergew.) lebend	160	150	156	230	170	165	190	160	145	195
Tier (Körpergew.) tot	145	135	150	220	165	160	185	155	140	190
Herz	0,95	1,12	1,02	1,22	0,98	1,05	1,07	0,80	0,85	0,96
Lungen	0,91	1,02	1,82	2,30	1,05	0,99	1,36	0,98	1,01	1,39
Leber	6,80	4,85	5,33	7,65	6,72	9,40	9,25	8,10	5,70	7,45
Milz	0,55	0,34	0,45	0,86	0,60	0,65	0,82	0,50	0,60	0,74
Relative Gewichte:										
Herz	5,97	8,23	6,80	5,45	5,88	6,50	5,78	5,16	6,07	5,05
Lungen	6,34	8,88	12,13	10,45	6,36	6,18	7,34	6,38	7,76	7,31
Leber	46,89	35,95	35,40	34,77	40,75	58,74	44,05	52,52	40,07	39,21
Milz	3,45	2,51	3,00	3,90	3,63	4,05	4,43	3,22	4,28	3,89
	V11	V12	V13	V14	V15	V16	V17	V18	V19	V20
Läuft(Stund./Min.)	2/10	1/30	3/10	1/15	1/05	1/00	1/30	2/20	1/05	1/45
Gewichte (Gramm)										
Tier (Körpergew.) lebend	146	136	145	150	160	155	205	165	200	165
Tier (Körpergew.) tot	142	134	140	145	155	150	200	160	195	160
Herz	0,98	0,70	0,95	0,97	0,99	0,80	1,37	1,10	1,15	0,98
Lungen	0,85	0,99	0,95	1,00	1,20	1,01	1,92	0,99	1,01	1,02
Leber	8,75	6,40	5,20	5,20	7,65	6,40	6,72	5,15	9,75	7,00
Milz	0,95	0,75	0,95	0,80	0,85	0,99	1,20	0,65	1,05	0,82
Relative Gewichte:										
Herz	6,90	5,22	6,78	6,69	6,38	5,33	6,85	6,85	5,90	6,12
Lungen	6,07	7,25	6,78	6,89	7,74	6,73	9,60	6,18	5,17	6,37
Leber	62,50	47,41	37,14	35,86	49,35	42,66	33,60	32,18	50,51	42,3
Milz	6,78	5,55	6,78	4,13	5,48	6,60	6,00	4,06	5,35	5,12

$$\text{Relatives Gewicht} = \frac{\text{Gewicht des betreffenden Organes x 1000}}{\text{Körpergewicht des Tieres}}$$

Tabelle 3.: Kontrolltiere (Gewichte)

	K 1	K 2	K 3	K 4	K 5	K 6	K 7	K 8	K 9	K10
Gewichte (Gramm)										
Tier(Körpergew.)	142	135	160	160	140	150	195	155	165	170
Herz	0,57	0,75	0,65	0,61	0,60	0,64	0,72	0,62	0,63	0,69
Lungen	0,75	0,75	0,72	0,71	0,80	0,74	0,89	0,70	0,73	0,76
Leber	5,60	6,24	6,94	7,60	6,35	6,00	6,77	6,12	7,20	6,90
Milz	0,49	0,65	0,51	0,50	0,49	0,52	0,67	0,56	0,52	0,60
Re lative Gewichte:										
Herz	4,02	5,55	4,06	3,68	4,28	4,27	3,69	4,00	3,91	4,06
Lungen	5,35	5,55	4,50	4,43	5,91	4,93	4,56	4,51	4,42	4,47
Leber	40,00	46,36	43,37	47,50	45,35	40,00	34,72	39,84	37,27	40,58
Milz	3,50	4,81	3,18	3,12	3,50	3,40	3,43	3,61	3,15	3,52

Tabelle 4.: Durchschnittliche relative Gewichte der Versuchs- und Kontrolltiere

	Kontrolltiere	Versuchstiere
Herz	4,15	6,20
Lungen	4,86	7,35
Leber	41,49	43,17
Milz	3,52	4,62

Tabelle 5.: Herzlängen und Herzbreiten der Versuchs- und Kontrolltiere (cm)

	V 1	V 2	V 3	V 4	V 5	V 6	V 7	V 8	V 9	V10
Herzlänge	2,20	2,55	2,70	2,60	2,35	2,40	2,30	2,25	2,00	2,40
Herzbreite	1,45	1,50	1,40	1,50	1,40	1,50	1,60	1,30	1,40	1,50
	V11	V12	V13	V14	V15	V16	V17	V18	V 19	V20
Herzlänge	2,20	2,10	2,40	2,20	2,20	2,20	2,40	2,10	2,25	2.00
Herzbreite	1,40	1,20	1,50	1,30	1,30	1,35	1,60	1,30	1,70	1,40
	K 1	K 2	K 3	K 4	K 5	K 6	K 7	K 8	K 9	K10
Herzlänge	1,60	2,00	1,90	1,80	2,00	2,00	2,00	1,70	1,80	2,10
Herzbreite	1,30	1,50	1,40	1,15	1,30	1,40	1,50	1,35	1,20	1,20

Tabelle 6.: Durchschnittliche Herzlängen, -breiten und Körpergewichte, prozentuale Unterschiede dieser Grössen

	Kontrolltiere	Versuchstiere
Durchschnittliche Herzlänge	1,89 cm	2,29 cm
Durchschnittliche Herzbreite	1,34 cm	1,43 cm
Durchschnittliche Körpergewichte	157,20 g	168,40 g
Prozentualer Unterschied der Längen	17,91 %	
Prozentualer Unterschied der Breiten	6,30 %	
Prozentualer Unterschied der Gewichte	6,65 %	

Tabelle 7.: Histologische Befunde der Versuchsherzen und -lungen, geordnet nach dem Ausmass der Dilatation

V	Dilatation	HERZ Histologische Befunde		
		Lockerung des Faserzusammenhanges	Abweichender Faserverlauf a.d. Spitze	Lokale Farbaufnahmemängel
V13	Beide Ventrikel	sehr deutlich	wenig ausgeprägt	einzelne. nicht sichere
V19	stark	wenig locker	undeutlich	keine
V17	dilatiert	wenig locker	undeutlich	keine
V20	rechts sehr stark, links	sehr deutlich sehr deutlich	etwa I.Grades	keine
V11	wenig dilat.	sehr deutlich	nicht abweichend	sehr vereinzelt
V 2	rechts sehr stark, links	sehr deutlich	etwa I.Grades	keine
V 3	kaum dilat.	deutlich	I.-II.Grades	keine
V9	rechts stark	deutlich	I.-II.Grades	sehr vereinzelt
V 7	links nicht	deutlich	II.Grades	sehr vereinzelt
V18	dilatiert	sehr deutlich	I.Grades	sehr vereinzelt
V 6	re.mittelstark, li. kaum dilat.	deutlich	wenig ausgeprägt	keine
V 5	rechts	deutlich	I.Grades	einzelne
V 4	mittelstark	sehr deutlich	wenig ausgeprägt	sehr vereinzelt
V15	links nicht dilatiert	wenig locker	undeutlich	einzelne, nicht sichere
V16	re.mässig,	wenig locker	undeutlich	keine
V14	links nicht dilatiert	wenig locker	II.Grades	keine
V10	re.rela-	wenig locker	undeutlich	sehr vereinzelt
V12	tiv wenig,	wenig locker	wenig ausgeprägt	keine
V 1	links nicht	kaum gelockert	undeutlich	keine
V 8	dilatiert	wenig locker	wenig ausgeprägt	keine

	LUNGEN	
	Blähung	Hyperämische Zonen
V13	stark	wenige
V 9	stark	keine
V17	sehr stark	keine
V20	sehr stark	keine
V11	sehr stark	keine
V 2	sehr stark	wenige
V 3	stark	massive Hyperämien
V 9	sehr stark	fleckförmig massiv
V 7	stark	fleckförmig massiv
V18	sehr stark	keine
V 6	stark	wenige
V 5	mittelmässig	wenige
V 4	mittelmässig	wenige
V15	etwas stärker	keine
V16	mittelmässig	wenige
V14	nur stellenweise	reichlich
V10	kaum	keine
V12	mittelmässig	reichlich
V 1	schwach	keine
V 8	schwach	wenige

Herrn Professor Dr. med. E. K i r c h danke ich verbindlichst für die Überlassung des Themas und die Unterstützung, die er mir bei der Anfertigung der Arbeit zuteil werden liess.

Ebenso habe ich Herrn Dr. med. H. J a h n für die Deutung der elektrocardiographischen Befunde zu danken.

Literaturverzeichnis

1.) ACKERMANN, R. Münchner Med. Wochenschr. 1926/43/S.1785

2.) " " Zeitschr. f. klin. Med. 1926/5,6/S.103

3.) ASCHOFF, Path. Anatomie, 2. Teil, 1917

4.) BAINBRIDGE, zit. nach REIN s. Nr. 74

5.) BARCROFT, zit. nach DIETLEN s. Nr. 21

6.) BEZOLD u. JARISCH, zit. nach DIETLEN s. Nr. 21

7.) BRUNS, O. Münchner Med. Wochenschr. 1925/16/S.623

8.) " " " " " 1921/29/S.907

9.) " " " " " 1919/7

10.) " " Zentralbl. f. Herzkrankh. 1924/16/S.309

11.) " " Dtsch. Arch. f. klin. Med.1914/179/S.113

12.) BRUNS u. ROEMER, Zeitschr. f. klin. Med. 1922/1-3/S.94

13.) BRACK, E. Med. Welt 1935/31/S.1187

14.) BÜCHNER, Klin. Wochenschr. 1938/20/S.716

15.) BÜRGER, Klin. Wochenschr. 1926/18

16.) CORNELIUS, H. V., Makrometr. u. mikrometr. Analyse d. rechtsseitigen Herzgrössenveränderungen, Habil.-Schr.Würzbg. 1953

17.) DE LA CAMP, Zeitschr. f. klin. Med.1904/51/S.1

18.) DENNIG, H., Med.Klinik 1940/11/S.290

19.) DOERR, W., Zeitschr. f. Kreislaufforschg., 1951/40/S.92

20.) CORVISART, Essai sur les maladies et lesions etc. Paris 1811

21.) DIETLEN, H., Handb. d. normalen u. pathol. Physiologie 1926/7/1:Herzgrösse, Herzmessmethoden, Anpassung,Hypertrophie, Dilatat

22.) EPPING, A., Arch. f. Kreislaufforschg. 1940/4-9/S.109

23.) EPPINGER, KISCH u. SCHWARZ, Klin. Wochenschr.1925/23/4/S.1101

24.) EVANS, C. L., zit. nach DIETLEN? s. NR. 21

25.) FRANK, A., Zeitschr. f. d. ges. experiment. Med.,1950/Bd.115/Heft3/S. 312

26.) FRANK, O.,zit. nach DIETLEN,s.Nr.21

27.) GEHRIG,H.,Üb. tierexp.Einwirkung von körperl.Überanstrgg. u.sportl. Training(Schwimmen) auf d.Lungenmorphol.Inaug.-Diss.Würzbg. 1951

28.) GOLLWITZER-MEIER, Klin.Wochenschr.,1939/225

29.) GOLLWITZER-MEIER, HÄUSSLER u. KRÜGER, Pflügers Arch.,1937/120/239

30.) GORDON, LEVINE u. WILMAERS, Arch. of internal Med.,1925/33/Nr.4

31.) HAGEN u. POISEUILLE, zit.nach WESTPHAL: Lehrb.d.Physik,1948/S.63

32.) HEITLER, Zentralbl.f.inn.Med.,1926/103/S.740

33.) HERING; HERING u. BREUER, zit.n.DIETLEN, s.Nr.21

34.) HERXHEIMER, Zeitschr.f.klin.Med.,1926/103 /S.740

35.) " , Klin. Wochenschr.,1922/46

36.) " , " " 1923/33

37.) " , Zeitschr.f.klin.Med.,1922/95/S.218

38.) HESS, W.R., Klin.Wochenschr.,1935/15/S585

39.) " , " " , zit.n.REIN,s.Nr.74

40.) HIRSCH u. ZYLBERSZAC, Exp.med.and surgery,1947/5/383

41.) HIRAMATSU, T., Mitt. aus d. med. Fak.Tokio 1919/Bd.22/Heft 2

42.) HOFBAUER, Atmungspathologie u.-therapie,Springer,Berlin 1921

43.) HOCHREIN, M., zit.n.SCHLEICHER,s.Nr.76

44.) JOKL, E., Klin. Wochenschr.,1935/14/718

45.) " " , Med.Klinik,1935/51/1675

46.) " " , Zusammenbrüche beim Sport, Wien 1936

47.) KIRCH, E., LUBARSCH-OSTERTAG,Ergebn.d.Pathol.,1925

48.) " , " , Klin.Wochenschr.,1930/769/817

49.) " , " , Zentralbl.d.Pathol.(Festschr.M.B.SCHMIDT),1933/58/103

50.) " , " , VIRCHOWS Arch.f.path.Anat.u.Physiol.,1933/291/S,682

51.) " , " , Verh.d.deutsch.Ges.f.inn.Med.,1935/S.73

52.) " , " , Nauheimer Fortb.-Lehrgg.,1938/14/47

53.) " , " , Beitr.z.path.Anat.u.allg.Pathol.,1939/Bd.100/H.2/354

54.) " , " , Arch.f.Kreisl.-Forschg.,1939/Bd.4/H.1-6/1

55.) " , " . Regensburger Jahrb.f.ärztl.Fortbildg.,1953/Bd.2/1

56.) KLAUS, J., Dtsch.Arch.f.klin.Med.,1937/275/H.3/181

57.) KLOOS, K., VIRCHOW's Arch.f.path.Anat.u.Physiol.,311/92

58.) LINZBACH , A.J., Verh.d.dtsch.Ges.f.Kreisl.- Forschg,Nauheim,1950/43

59.) LOEWY, A. u. MAYER, A.E., Klin.Wochenschr.,1926/S.1213

60.) MEESSEN, H., Arch.f.Kreisl.-Forschg.,1940/6/117

61.) NEUREITER et al., Handwörterb.d.gerichtl.Med.u.naturwissensch.Kriminalistik; Springer, Berlin 1940

62.) MATTHES, K., Kreislaufuntersuchungen am Menschen mit fortlaufend registrierenden Methoden, Thieme 1951

63.) MATTHES u. ISAC, Arch.f.exp.Path.,1939/S.606/189

64.) NIKOLAI u. ZUNTZ, Berliner klin.Wochenschr.,1914/S.823

65.) MÖNKS, Zeitschr.f.Kreisl.-Forschg.,1939/S.191

66.) MORITZ, F. u. DIETLEN, H., Münchn.Med.Wochenschr.,1908/10/489

67.) " , " , " " " 1908/14/713

68.) " , " , " " " 1905/15/681

69.) " , " , " " " 1935/12/450

70.) NOWY, HELMAIEN u. GRAMSS, Klin.Wochenschr.,1950/21,22/371

71.) OPITZ, Zeitschr.f.Kreisl.-Forschg.,1935/7/227

72.) RAUTMANN, Zeitschr.f.klin.Med.,1924/S.98

73.) " , Klin.Wochenschr.,1927/4/13

74.) REIN, H., Lehrbuch der Physiologie des Menschen, Springer 1949

75.) REINDELL, Zeitschr.f.klin.Med.,1940/635/H.4,5/138

76.) SCHLEICHER, I., Zeitschr.f.Kreisl.-Forschg.,1939/4/105

77.) SCHWARZMÜLLER, H., Bemerkenswerte Fälle von plötzlichem Herztod bei körperlichen Anstrengungen,Inaug.-Diss.,München1937

78.) SCHWIEGK, zit.nach KLOOS,s.Nr.57

79.) SECHER, Zeitschr.f,exp.Med.,1921/14/113

80.) " , Münchn.Med.Wochenschr.,1921/24/755

81.) SEITZ, FRÄNKEL u. LEYDEN, zit.nach ACKERMANN,s.Nr.2

82.) SELYE, H., The Physiology and Pathology of exposure to stress,Acta Inc. Med.Publishers, Montreal 1950

83.) SMITH u. HOFMAN, 19. Kongress f. inn. Med.,S.167 u.177

84.) SOCIN, zit.nach DIETLEN,s.Nr.21

85.) SOLBACH, A., Frankf.Zeitschr.f.Pathol.,1941/55/159

86.) STAEMMLER, M., Münchn. Med.Wochneschr.,1952/36/1794 u.1952/37/1863

87.) STARLING, zit.nach DIETLEN,s.Nr.21

88.) " u. VISSCHER, Journal of Physiol.,1926/1927,62/243

89.) STRAUB, H.,Dtsch.Arch.f.klin.Med.,1914/116 u. 1917/121

90.) STRAUB, H., zit. nach GOLLWITZER-MEIER,s.Nr.28

91.) TIGERSTEDT, Vers.nord.Ärzte i.Helsingfors 1902/S.89

92.) WALDER, R., Beitr.path.Anat., 1939/102/484

93.) WEINSCHENK, K., Beitr.path.Anat., 1939/102/477

94.) WIGGERS und STRUGHOLD, zit.nach H. REIN,s.Nr.74

Lebenslauf

Ich, Ulf Norbert Henning, wurde am 22. 9. 1929 als Sohn des o. Professors für innere Medizin Dr. med. Norbert Henning und seiner Ehefrau Dr. med Lydia, geb. Menke, in Leipzig geboren.

Von Ostern 1935 bis zum Juli 1938 besuchte ich die Volksschule in Bad Sachsa (Südharz), vom Juli 1938 bis Ostern 1939 die 48. Volksschule in Leipzig. Ostern 1939 wurde ich in die Thomasschule (human. Gymnas.) in Leipzig aufgenommen, im Sommer 1944 wechselte ich infolge der Kriegseinwirkungen auf das staatliche Gymnasium in Nordhausen über, das ich bis zum März 1945 besuchte. Im November 1945 trat ich in die Oberrealschule in Bad Sachsa ein, wo ich am 10. 3. 1948 die Reifeprüfung ablegte.

Das medizinische Studium begann ich im Sommer-Semester 1949 in Erlangen, setzte es im Winter-Semester 1949/50 in Würzburg fort und bestand hier am 25. 10. 1951 die ärztliche Vorprüfung. Zum Winter-Semester 1953/54 ging ich wieder nach Erlangen und bestand hier am 31. 7. 1954 das medizinische Staatsexamen.

Am 9. 9. 1954 begann ich meine Tätigkeit als Pflichtassistent an der medizinischen Klinik der Universität Erlangen.

Ich versichere ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig verfasst und ausser der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, dass ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Ulf Henning

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG EGLOFFSTEINSTR. 3